

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1971

n°

BROUSSAIS

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Monsieur Jean Michel CAMBOURAKIS

né le 13 avril 1943

à PARIS XV°

Présentée et soutenue publiquement le :

- LA SILICOSE ET SES COMPLICATIONS -

Président : Monsieur le Professeur H. DESOILLE.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1971

n°

BROUSSAIS

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Monsieur Jean Michel CAMBOURAKIS

né le 13 avril 1943

à PARIS XV°

Présentée et soutenue publiquement le :

- LA SILICOSE ET SES COMPLICATIONS -

Président : Monsieur le Professeur H. DESOILLE.

T H È S E

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Monsieur Jean Michel CAMBOURAKIS

Né le 12 avril 1903

à Paris XV^e



Présentée et soutenue publiquement le :

- LA STIGOSE ET SES COMPLICATIONS -

Président : Monsieur le Professeur H. CHÉZYLLÉ.

Je dédie cette thèse,

A ma femme

Avec tout mon amour.

A mes parents

Que ce jour soit la juste
récompense des sacrifices qu'ils
se sont imposés pour moi.

A ma famille.

A mes amis.

A Monsieur le Professeur Henri DESOILLE,

Professeur titulaire de la Chaire de Médecine du Travail
à la Faculté de Médecine de PARIS,
Directeur de l'Institut d'Hygiène Industrielle et de
Médecine du Travail,

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de mon
admiration et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur A. CAVIGNEAUX,

Médecin-chef à la Caisse Régionale de la Sécurité Sociale,
Service des Maladies Professionnelles.

En remerciements de ses précieux conseils qui m'ont guidé
dans l'élaboration de ce travail,

qu'il trouve le témoignage de ma profonde reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Au personnel de la Bibliothèque
de la Chaire de Médecine du Travail de la Faculté de Médecine
de Paris,

Pour son amabilité,

Avec mes sincères remerciements.

I N T R O D U C T I O N

Les pneumoconioses sont des affections pulmonaires diagnosticables, dues à l'inhalation de poussières . Telle est la définition donnée par la 3ème Conférence Internationale sur les pneumoconioses à Sydney. Par sa fréquence, ses répercussions sociales et économiques, sa gravité: la silicose demeure la plus importante des pneumoconioses et la plus préoccupante des maladies professionnelles .

Depuis les remarquables travaux des auteurs Sud-Africains, elle a soulevé de nombreuses passions, alimenté d'innombrables controverses, et suscité une somme considérable de recherches .

Nous avons essayé à la lumière des acquisitions récentes à la fois techniques et médicales et en nous appuyant sur l'examen des dossiers mis obligeamment à notre disposition par le Centre Régional de la Sécurité Sociale, de faire le point sur cette redoutable affection .

L'importance des ouvrages consacrés à sa symptomatologie, sa pathogénie, sa prévention et sa réparation et la renommée de leurs auteurs ne pouvaient que nous inciter à une grande humilité dans l'entreprise de notre étude .

Nous n'avons pas la prétention que ce modeste travail de synthèse puisse contribuer à l'éclaircissement de la question, si complexe de la silicose, mais nous avons l'espoir d'avoir évoqué une partie des problèmes médicaux, techniques et législatifs que soulève toujours cette affection .

H I S T O R I Q U E

Les pneumoconioses sont connues depuis la plus haute antiquité, Hippocrate et Pline le jeune décrivaient déjà les troubles respiratoires des ouvriers travaillant en atmosphère empoussiérée .

Aux 16ème siècle et début du 17ème siècle, on retrouve déjà des études précises décrivant les symptômes cliniques et les lésions anatomiques que l'on pouvait observer chez les mineurs, les tailleurs de pierre, les casseurs de cailloux, les polisseurs d'armes et les travailleurs de métaux: ces traités ont pour auteurs, PARACELSE 1553, AGRICOLA 1556, MARTIN PÉRISSA 1614.

En 1649, VAN DIEMER BROECK reconnaît la présence de poussières de pierre dans les poumons des sujets autopsiés; en 1678, WEPFER constatait la phtisie des ouvriers qui travaillent à la pierre à meule. Dans son ouvrage " De Morbis artificum diatriba " édité par ANTONIO CAPONI à Modène, BERNARDINO RAMAZZINI constatait que les ouvriers qui travaillent la pierre étaient atteints d'affections particulières " parce qu'ils absorbent en respirant les fragments de pierre, fragments anguleux, pointus qui sautent sous le choc de leurs marteaux et qui rendent ces ouvriers asthmatiques ou phtisiques ".

La phtisie des tailleurs de pierre est alors aussi connue sous le nom de Mal de Saint Roch (Leblanc 1775), cailloute asthma pulverulentorum et chalicose .

De nombreux travaux sont publiés au 18ème siècle mais c'est cependant au début du 19ème siècle que la rapide extension de l'industrie minière en Europe Occidentale multiplie les observations en ce domaine. En 1866 ZENKER créa le terme de pneumoconiose, KUSSMAUL en 1867 démontre la nature siliceuse des poussières contenues dans le poumon. En 1870, VISCONTI proposa d'appeler silicose la maladie pulmonaire provoquée par l'inhalation de poussières de silice .

Mais la découverte en 1882 du Bacille de Koch va temporairement détourner l'attention des recherches et conduire à mettre l'accent sur le rôle de l'infection tuberculeuse dans l'étiologie des affections pulmonaires chez les travailleurs empoussiérés.

Néanmoins, en France, en 1885 DEPERRET-MURET faisait au 19ème Congrès pour l'avancement des sciences un rapport aussi précis que le feront plusieurs années plus tard les auteurs Sud Africains .

Il faut avouer que ces travaux n'eurent pas le retentissement qu'ils méritaient car ils étudiaient surtout les troubles observés chez les porcelainiers de la région de Limoges . En fait, en France comme ailleurs la question restait en suspend, et le rôle prépondérant dans la genèse de la maladie était attribué au bacille de Koch .

Finalement, il faudra attendre l'avènement des rayons X pour que soit entrepris l'étude systématique des affections pulmonaires dont se plaignaient les empoussiérés .

Dans les mines d'or du Rand où les roches silicieuses prédominaient, une équipe de médecins parmi lesquels : COLLIS IRWINE , MAVROGORDATO, SUTHERLAND, STRACHAN et SIMPSON, entreprend une série de travaux cliniques, radiologiques et biologiques qui vont définir le cadre de la silicose humaine .

Mais la silicose en tant qu'entité morbide n'est pas reconnue par tout le monde .

En 1928, les experts réunis à Dusseldorf refusent l'inscription de la silicose sur la liste des maladies indemnifiables .

En 1929, le Congrès International de Lyon ,après l'intervention de RIST et DOUBROW niant l'existence de la silicose, adopte la proposition du Professeur E. MARTIN et refuse de la reconnaître en tant que maladie professionnelle .

En France, la controverse est vive et la position de RIST et de DOUBROW , qui considèrent que la silicose est toujours une granulie, est rigoureusement combattue par MAGNIN, VILLOUTREIX, MINET .

Il faudra néanmoins attendre le 2 août 1945 pour que l'existence de la silicose soit légalement reconnue .

* La taille

Les poussières supérieures à 10μ sont dans leur grande majorité retenues par les voies aériennes supérieures (LANDHAL et BLACK). Les particules dangereuses sont celles qui vont pénétrer jusqu'à l'alvéole pulmonaire, elles sont inférieures à 5μ et il est établi depuis les travaux de POLICARD et COLLET que les particules qui engendrent la silicose sont celles qui ont une taille de 1 à 3μ . Sont également particulièrement redoutables du fait de l'action de leur surface, les poussières de $0,1 \mu$.

* La concentration .

(C'est à dire le nombre de poussières par cm^3 d'air inhalé).

Rappelons₃ que dans le Witwaterssand on constatait 50 mg et plus par m^3 d'air . Actuellement le nombre de particules admissibles par cm^3 d'air est donné par la formule :

$$\frac{8,825}{\% S_1} O_2 + 5$$

Le pourcentage de silice libre exprimé dans la formule est calculé à l'aide de valeurs trouvées par l'analyse des poussières dans l'air . Les valeurs ont été calculées sur des échantillons prélevés à l'Impiger . En France on utilise des méthodes différentes faisant intervenir, l'appareil ARM. Il suffit du reste de multiplier par 1,45 le résultat obtenu par l' Impiger pour obtenir le résultat fourni par l' ARM. Dans les mines, l'appréciation de la nocivité des chantiers se fait grâce à l'indice suivant :

I= $3,32 \log \text{ct} - K$

C= Moyenne de comptage rapportée au cm^3 d'air

T= Pourcentage de la teneur en silice libre.

K= Nombre fixé pour le mode opératoire.

En pratique cet indice coniotique est l'addition de deux termes :

I= (nombre de particules comprises entre 0,5 et 5 microns dans 1 cm^3 d'air). et

J= (teneur en silice des poussières minérales).

B- A côté de ces facteurs liés à la poussière, il existe des facteurs qui dépendent de l'individu .

* Le métier exercé .

Schématiquement la silicose se rencontre chez des ouvriers occupés à deux types de travaux :

- a) Les travaux souterrains: mines de charbon, de fer, de métaux, carrières, percement de galeries en montagne .

- b) Les industries de surface: sablage, meulage, travaux de fonderie, industrie du verre, produits céramiques et réfractaires, poudres abrasives .

Le risque est variable selon le métier pratiqué, par exemple dans les mines de charbon, le mineur au rocher est plus exposé que le mineur à l'abattage qui inhale surtout des particules de charbon.

* Le pouvoir d'auto-épuration pulmonaire

Le sort des particules pénétrant dans l'alvéole pulmonaire est très variable. Certaines, qui ne touchent ni la paroi alvéolaire, ni la paroi bronchiolaire sont rapidement évacuées par l'expectoration; d'autres sont piégées par le film visqueux de la surface muqueuse et ramenées par le mouvement permanent du tapis cilaire vers le pharynx où elles seront, soit dégluties soit expectorées, d'autres seront la proie des conio-phages alvéolaires, certaines particules phagocytées seront évacuées par voie bronchique, d'autres vont s'accumuler dans les espaces conjonctifs pulmonaires et constituer des dépôts conio-tiques, point de départ du processus silicotique.

L'ensemble de ces défenses de l'organisme vis à vis de l'empoussièrément représente le pouvoir d'auto-épuration pulmonaire ou Lang Clearance des auteurs anglo-saxons . MORROW et GIBBS ont montré que l'élimination des poussières suivaient approximativement une loi exponentielle .

L'épuration bronchique est un processus efficace si l'on songe qu'à l'autopsie de sujets décédés de silicose, on ne retrouve dans leur poumon que quelques dizaines de grammes de poussières, mais il est extrêmement variable dans le temps chez un même individu et d'un sujet à l'autre, il est de plus particulièrement fragile, les diverses agressions respiratoires le perturbent aisément . Retenons parmi celles-ci l'empoussièrage lui-même, l'épuration pulmonaire est inversement proportionnelle à la charge des poussières antérieurement accumulées et les affections respiratoires aiguës qui le modifie de façon durable.

On peut dire que ce pouvoir d'auto-épuration pulmonaire fait l'objet de recherches poussées en vue de la prévention de la silicose . C'est ainsi qu'expérimentalement, on a mis en évidence une différence importante entre le pouvoir d'épuration des différents animaux : certaines espèces animales conservent 1,6% des poussières absorbées alors que d'autres éliminent complètement les particules inhalées .

* La réceptivité du sujet .

Il est bien établi maintenant que tous les ouvriers exposés au même risque silicogène ne feront pas tous une silicose , et les modes d'évolution de ceux qui en présenteront les stigmates seront très différentes .

* La durée d'exposition .

Certes la silicose se manifeste après un temps d'exposition assez long mais lorsque les conditions de travail sont particulièrement défavorables, la maladie peut évoluer extrêmement rapidement sous la forme d'une silicose aiguë.

Le délai d'apparition des premiers signes cliniques et radiologiques de la fibrose pulmonaire est différent selon les métiers pratiqués : une statistique anglaise rapportée par ROCHE indique :

30 ans	dans l'industrie céramique
39 ans	dans les mines de grès
35 ans	dans le meulage
12 ans	dans le sablage
8 ans	dans l'industrie des poudres abrasives

P A T H O G E N I E

Le mécanisme intime de la nocivité de la poussière de silice a été l'objet de nombreuses recherches expérimentales. Des théories très différentes ont été avancées .

Rappelons brièvement qu'avec la découverte du Bacille de Koch, prédomina la conviction que l'effet principal des particules inhalées , était de faciliter le développement de la tuberculose, cette conception fut abandonnée par de nombreux auteurs au profit de la théorie mécanique.

Les défenseurs expliquaient l'apparition de lésions silicotiques par l'action traumatisante des aspérités qui hérissaient la surface des particules provoquant ainsi une véritable blessure de la cellule (LANDIS 1919). Mais GARDNER s'élevait contre cette hypothèse et démontrait expérimentalement que les poussières de carborandum plus dures et plus aiguës que celles de la silice ne déterminaient pas de lésions pulmonaires. Pourtant les théories physiques ne sont pas abandonnées par tous (SEIGERT 1950, JAEGER 1950). JOTTEN et KLOSTERKATTER admettent que les surfaces de cristaux de silice pourraient absorber les protéines et les dénaturer, jetant ainsi un pont entre les conceptions immunitaires et physiques enfin, plus récemment, BOHM , STROBER, BAUMANN, insistent sur le rôle prédominant des surfaces des cristaux de quartz .

La conception chimio-toxique a été émise par GYE PURDY et KETTLE en 1922. Pour ces auteurs la silice serait toxique par les produits auxquels elle donnerait naissance, au niveau des cellules . En 1938, KING et MAC GEORGES mettent en évidence la solubilité de la silice dans les liquides organiques; ils notent l'apparition d'une silicémie et silicurie après injection locale de quartz . Mais de nombreuses voix vont s'élever contre cette théorie. En effet, si l'on admet que la solubilité conditionne la toxicité, une silice devrait être d'autant plus toxique qu'elle est plus soluble, or ce fait n'est pas vérifié expérimentalement. Une silice très peu soluble comme la coesite artificielle peut être fibrinogène .

Devant l'impossibilité de ces théories à expliquer la genèse intra-cellulaire du processus pathologique, d'autres hypothèses ont été envisagées et en particulier depuis une dizaine d'années les phénomènes immunologiques observés au cours de l'évolution de la silicose ont suscité l'intérêt de nombreux chercheurs .

Quels sont les arguments qui orientent la pathogénie vers l'immunologie ?

I- Les arguments apportés par la confrontation entre la silicose et le rhumatisme .

Il est établi qu'il existe une participation immunologique dans les processus rhumatismaux . Or deux faits rapprochent silicose et rhumatisme .

1) L'existence du syndrome CAPLAN-COLINET ou coexistent une polyarthrite rhumatoïde et une silicose .

2) La fréquence positive de la recherche des facteurs rhumatoïdes dans le sérum des silicotiques. Allant de 15,5% à 23% pour VIGLIANI et collaborateurs à des taux voisins au supérieurs pour RUBINO et collaborateurs, SCHROEDER et coll. EGQUEM et GUYOTJEANNIN trouvent sur 51 silicotiques 7 réactions positives WAALER ROSE, CABANEL et VOOG trouvent 2,49% de réaction de WAALER ROSE et 1,07% pour les test au latex, chiffres qui rejoignent ceux avancés par KELLGREN .

VIGLIANI et coll. produisent par injection endo-trachéale et intra-veineuse de quartz, l'apparition d'un facteur rhumatoïde réagissant seulement avec la globuline humaine, comme MULLGRAMM et WITEBRKY chez des cobayes traités par des globulines .

II- Les arguments apportés par les modifications biologiques générales engendrées par la silicose .

On note aussi bien dans la silicose expérimentale que dans la silicose humaine, une augmentation des γ globulines sériques, cette hyper γ globulinémie a été retrouvée par de nombreux auteurs dont : GRIMALDI, VIGLIANI, THELBERT et Coll., BOSELLI et DELLA PORTA, BECKMANN, ANTWEILER, RICCI et Coll .

Les études immunoélectrophorétiques de RICCI et Coll. montrent dans la silicose pure une augmentation très nette des IgM.

III- Les arguments apportés par la lésion silicotique elle-même .

En 1953, MILLER et SAYERS ont montré que l'injection intrapéritonéale de silice provoque une lésion spécifique : le granulome silicotique. En 1960, VIGLIANI décrit les phases du développement du nodule silicotique . Les particules de silice libre sont phagocytées par les macrophages et provoquent la lyse complète de ceux-ci peu de temps après la phagocytose .

Ce phénomène avait du reste été signalé il y a environ quarante ans par le pathologiste sud africain MAVROGORDATO. KESSEL et Coll. montrent qu'il existe une double spécificité des poussières pour la cellule: seule la silice libre est cyto-toxique et spécifité cellulaire les particules de quartz étant cyto-toxiques seulement pour les macrophages .

Le mécanisme selon lequel le quartz tue les macrophages n'est pas élucidé . Pour HARRINGTON et ALLISON, l'action du quartz serait localisée au niveau de la membrane phasogomique .

On peut du reste empêcher la destruction des macrophages par l'action du polyvinylpyrrolidone N. oxy. (ANTWEILER et CAVAGNA 1963). En 1965, GERNEZ-RIEUX et Coll . montrent que les macrophages traités par le PVP NO résiste in vitro à l'action du quartz .

Cette nécrose des macrophages va déclencher l'apparition d'un certain nombre de phénomènes .

- prolifération des fibroblastes et production de fibre de collagène, HEPPLESTON et STYLES ont signalé qu'expérimentalement le fibrat de culture de macrophages lysés par le quartz stimule le développement des fibroblastes et la production de collagène, cette activité est du reste absente lorsque la lyse cellulaire n'est pas une conséquence directe de la phagocytose.

- apparition de plasmocytes autour des amas de macrophages et dans les ganglions lymphatiques . Cette réaction vue en 1940 par SIMPSON et STRACHAN est décrite par de nombreux auteurs (TIMAR et TOTH, MOTTURA, MOSINGER, VIGLIANI).

- précipitation de globulines sur les fibrilles de collagène . L'école milanaise et LICHT prouvent la présence de globulines dans les nodules silicotiques humains . Un lapin immunisé avec un broyat de granulome silicotique humain produit un sérum anti γ globuline humaine .

- stimulation du système réticulo-listyocytaire

- apparition dans le sérum de certains anticorps de faible spécificité (immuno-conglutinines , " facteurs rhumatoïdes ").

Cette théorie dite immunitaire non spécifique s'oppose à la théorie immunitaire spécifique défendue par certains auteurs (CLAEYS et QUINOT, ANTWEILER, ISHINISHI et KUMOHARA) . Pour ceux -ci la silice cristallisée absorbe des protéines, les dénature et leur confère aussi des propriétés auto-antigéniques.

Une autre conception a été proposée par MOSINGER, JOUGLARD, VERSINO, soutenus par BARHAD et Coll. Suivant celle-ci la silicose doit être considérée comme une mésenchymatose pulmonaire inflammatoire sclérosante et lyalinisante, semblable aux maladies de collagène .

Le processus de sclérose résulterait de l'action directe de la silice agissant par des mécanismes physiques et chimiques et de l'intervention de certains facteurs tels que:

- Des facteurs neuro-ergonaux localisés polypeptides phlogogènes de type Menkin, neuro- hormones et cythormones secrétées par les mastocytes .

- Des facteurs immunologiques locaux et généraux tels qu'on les observe dans les maladies du collagène.

- Des facteurs neuro-régulateurs généraux tels que les hormones stéroïdes .

ETUDE CLINIQUE

I- Signes cliniques

Le tableau clinique de la silicose est dominé par un maître symptôme à vrai dire tardif: la dyspnée, apparaissant d'abord à l'effort, elle va entraver progressivement, au fur et à mesure de son évolution, l'activité professionnelle puis elle deviendra permanente et évoluera vers l'insuffisance respiratoire chronique .

Elle s'accompagne fréquemment d'autres symptômes tels que la toux, ramenant une expectoration muqueuse ou mucopurulente traduisant la bronchite associée, la mélanoptysie expectoration noire des mineurs de charbon, les hémoptysies restent rares dans la silicose et doivent faire rechercher une complication tuberculeuse, enfin les douleurs thoraciques ne sont pas rares.

L'examen clinique reste pauvre dans la majorité des cas . Il met en évidence le plus souvent des signes relevant de la bronchite ou de l'emphysème surajouté. En revanche, il reprend toute sa valeur, lorsqu'il existe des signes de coeur pulmonaire chronique .

II- Etudes radiologiques

Le diagnostic de silicose repose entièrement sur l'examen radiographique. C'est pourquoi, il est nécessaire que la technique soit rigoureuse . Il faut bannir la radioscopie qui ne saurait mettre en évidence, du fait même de leur discrétion les lésions initiales, de plus la nécessité de suivre l'évolution impose l'utilisation soit de la radiographie standard, soit de la radiophotographie de format 7x7 cm.

Il est maintenant classique de distinguer les silicoses à ombres fines et les silicoses à ombres étendues .

Parmi les opacités fines on distingue :

- Aspect en tête d'épingle ou Pine-head: visible sur les clichés standard d'excellentes qualités, il s'agit d'une très fine ponctuation prédominant dans les régions moyennes des champs pulmonaires .

- Les micronodules, éléments de 1 à 3 mm, bien limités, en grain de plomb. C'est l'aspect miliaire rappelant la granulie tuberculeuse .

- Les nodules atteignant 3 à 5 mm de diamètre, à limites plus floues, séparés les uns des autres, ils apparaissent denses et homogènes réalisant l'image classique dénommée: Tempête de neige .

Pas de pneumoconiose	0 Absence d'images pouvant évoquer une pneumoconiose.
Opacités suspectes	Z Accentuation de la trame pulmonaire.
	P n e u m o c o n i o s e s
Opacités linéaires	L Nombreuses opacités linéaires ou réticulaires, la trame pulmonaire étant normale, accentuée ou effacée.
Petites (1) opacités	Les types suivant sont définis d'après le plus grand diamètre des opacités prédominantes p - opacités ponctiformes. Taille allant jusqu'à 1,5 mm. m - Opacités micronodulaires ou miliaires + grand diamètre compris entre 1,5 et 3 mm. n - Opacités nodulaires. + grand diamètre compris entre 3 et 10 mm La Répartition en catégorie tient compte du nombre et de la densité des opacités 1 - Un petit nombre d'opacités dans une aire correspondant au minimum à deux espaces intercostaux antérieurs et ne dépassant pas au maximum un tiers des champs pulmonaires. 2 - Opacités plus nombreuses et plus rapprochées que dans (1) et disséminées sur une grande partie des champs pulmonaires. 3 - Opacités très nombreuses et profuses généralisées à l'ensemble ou presque tout l'ensemble des champs pulmonaires.
Grandes (2) Opacités	A - Une opacité dont le plus grand diamètre est compris entre 1 et 5 cm ou plusieurs opacités supérieures à 1 cm, la somme des plus grands diamètres ne dépassant pas 5 cm. B - Une ou plusieurs opacités plus grandes ou plus nombreuses que celles définies dans la catégorie A, surface totale de ces opacités ne dépassant pas le tiers du champ pulmonaire. C - Une ou plusieurs grandes opacités occupant une surface totale supérieure au tiers du champ pulmonaire.
	Symboles Additifs
Symboles additifs (3) recommandés	(co) - Anomalie de la silhouette cardiaque, à remplacer par cp : coeur pulmonaire chronique en cas de suspicion sérieuse de cette affection. (cv) - Images cavitaires. (di) - Distorsion marquée des organes thoraciques (intra) (em) - Emphysème manifeste (hi) - Anomalies marquées par ombres hiliaires (pl) - Anomalies pleurales marquées (px) - Pneumothorax (tb) - Opacités suspectes de tuberculose active

- (1) Choix de l'ordre des symboles laissé à la convenance du médecin
- (2) L'image du fond devrait être définie si possible
- (3) L'usage des ces symboles est facultatif

III- Exploration fonctionnelle

Si l'étude radiologique reste capitale pour affirmer le diagnostic de silicose, il est apparu depuis longtemps qu'elle ne permettait pas avec certitude d'évaluer le retentissement fonctionnel de la silicose. Il existe souvent une grande dysharmonie entre les troubles hémodynamiques et l'image radiologique observée. C'est pourquoi, un bon nombre d'experts ont considéré l'exploration des fonctions pulmonaires comme un moyen valable d'apprécier le taux d'invalidité.

La Législation française prévoit d'ailleurs que l'indemnisation en matière de silicose doit être basée sur des troubles ventilatoires confirmés par les épreuves fonctionnelles; celle-ci doit répondre aux différents buts qui lui sont assignés, satisfaire à un certain nombre de critères: précision, simplicité, contrainte limitée pour le malade.

C'est en pratique la spirométrie qui reste la plus pratiquée: c'est souvent le volume expiratoire maximal seconde qui est affecté le premier, traduisant un trouble obstructif, de même la capacité vitale est souvent abaissée ce qui met en évidence l'importance du coefficient de Tiffeneau. Lorsque le volume résiduel est modifié, c'est dans le sens d'une augmentation.

Le rapport $\frac{VR}{CV}$ est généralement augmenté. Pour certains auteurs comme GILSON il a un intérêt pronostic dans la silicose. Les épreuves pharmacodynamiques à l'acétylcholine sont souvent utilisées pour mettre en évidence la participation du bronchospasme dans l'importance de la dyspnée et des troubles fonctionnels observés.

La perturbation des échanges alvéolaires peut être mise en évidence par l'étude de la pression partielle d'oxygène dans le sang, et celle du transfert de l'oxyde de carbone. En fait s'il est incontestable que pour un cas bien déterminé ces tests revêtent une grande importance la discordance des résultats obtenus ne permet pas de déterminer un profil de l'altération des échanges alvéolaires au cours de la silicose.

De même les épreuves d'effort en ergospirométrie doivent avoir une place de choix dans l'appréciation de l'aptitude au travail, mais elles nécessitent un appareillage important et un personnel entraîné.

Il ressort de toutes les études, qu'il est difficile d'établir la silhouette fonctionnelle type du silicotique, et s'il apparaît nécessaire de compléter l'examen spirométrique par l'étude des échanges alvéolaires de l'ergospirométrie, il conviendra de confronter ces différentes données de la fonction respiratoire à la clinique et à l'aspect radiologique.

Pour la protection des malades il est nécessaire que le jugement clinique et l'appréciation de l'expert aient un rôle à jouer.

IV- Diagnostic différentiel

On ne peut affirmer le diagnostic de silicose que lorsqu'il existe des images nodulaires ou pseudo-humorales mais même lorsque ces anomalies sont présentes, elles peuvent être dues à d'autres causes .

* Au stade micronodulaire et nodulaire , on doit discuter:

- Les granulies tuberculeuses. Les formes aiguës ont un cortège symptomatique (altération de l'état général, fièvre, dyspnée importante) bien différent du tableau clinique observé chez les silicotiques .

Mais il est classique d'insister sur la difficulté du diagnostic entre la silicose et la granulie froide . Il est alors souvent nécessaire de recourir aux test thérapeutiques préconisés par E. BERNARD. Le traitement **anti-tuberculeux** faisant disparaître les images tuberculeuses mais n'influençant pas les lésions pneumoconiotiques .

- La sarcoïdose peut simuler une silicose pulmonaire nodulaire ou micronodulaire. La présence d'adénopathies médiastinales, la négativation de la réaction tuberculinique, la positivité fréquente du test de Kveim joint aux manifestations extra-pulmonaires de la sarcoïdose, en particulier cutanée, permettent d'orienter le diagnostic que seul peuvent affirmer les critères anatomo-pathologiques de la sarcoïdose. La biopsie des ganglions préscaléniques selon la technique de Daniels rend dans ce domaine d'appréciables services .

* Le poumon cardiaque en particulier chez les mitraux peut simuler une silicose. Le contexte clinique, les signes périphériques d'insuffisance cardiaque, l'efficacité initiale des tonicardiaques permettent d'assurer le diagnostic.

* Peut être encore discuté, l'hémossidérose, les localisations parenchymateuses des maladies de système et en particulier la maladie de Hodgkin, la miliaire néoplasique qui évolue vers la mort rapidement.

Nous ne saurions passer sous silence les autres pneumoconioses, asbestose, berylliose, barytose, mais entre les signes cliniques et radiologiques propres à chaque affection, l'anamnèse professionnelle constitue l'élément diagnostic décisif .

* Au stade pseudo-humoral

Certaines opacités massives, surtout lorsqu'elles sont unilatérales risquent d'être confondues avec une tuberculose condensante, un cancer bronchique ou bronchiolaire ou toute autre néoformation pulmonaire se développant sur un fond de nodulation silicotique .

Les explorations paracliniques habituelles ne parviennent pas toujours à préciser le diagnostic. La ponction biopsique transpariétale, lorsqu'elle est réalisable ou la thoracotomie explorative sont alors indispensables .

V- L'évolution de la silicose

Actuellement la silicose demeure une maladie incurable, ce dogme de l'incurabilité a reçu l'approbation du législateur qui refuse l'indemnisation de tout traitement en dehors des complications légalement admises, justifiant ainsi la vanité de toute thérapeutique cherchant à entraver l'évolution de la maladie .

Sans pour -utant accepter cette attitude tout à fait discutable sur le plan humain, il convient d'admettre que l'évolution se fait vers l'aggravation inéluctable dans la plupart des cas, il existe heureusement certaines exceptions. On a pu décrire une stabilisation des lésions chez des sujets soustraits à temps au risque silicotique .

La durée de la maladie est variable, dépendant de nombreux facteurs tels que l'âge du sujet, la nature du travail exposant au risque, les conditions du travail, la susceptibilité aux poussières de silice . De nombreux travaux se sont intéressés ces dernières années à la mort du silicotique , nous reprendrons pour notre part celui de R. EVEN et celui de A. CAVIGNEAUX et Coll .

De l'étude de R. EVEN, fondée sur le dépouillement de 2.000 dossiers de mineurs morts en 1965 (- 1) il convient de dégager un certain nombre de faits :

- L'âge moyen du silicotique à sa mort est de 60-61 ans, fait troublant cet âge n'est guère différent qu'il s'agisse d'un décès imputable à la silicose ou non .

- A 60 ans, l'espérance de vie du silicotique reste inférieur à 7 à 9 ans à l'espérance de vie des français.

- De 6 à 8 ans à l'espérance de vie des mineurs non silicotiques .

Quant à la cause de la mort, nous nous reportons aux tableaux d' EVEN (cf tableaux).

L'étude de CAVIGNEAUX et Coll. porte sur 250 dossiers de silicotiques décédés entre 1960 et 1967, il s'en dégage que:

- la durée moyenne de survie est de 7 ans et 8 mois
- 18,4% sont décédés d'une affection sans causalité avec la silicose, alors que 78,4% des malades sont morts de silicose ou d'une de ses complications majeures .

- Parmi les décès imputables à la silicose dans 20% des cas la responsabilité revient à l'insuffisance respiratoire, 33% sont morts dans un tableau de coeur pulmonaire chronique et 30% sont rattachables à la silico-tuberculose .

Les différences avec les statistiques de R. EVEN, s'expliquent par le fait que les silicotiques suivis à la Caisse Régionale d'Assurance Maladie de Paris proviennent de toutes les professions exposées au risque silicotique .

Il est bon de souligner que quelques travaux français et certaines statistiques étrangères font ressortir une fréquence anormale du suicide chez les silicotiques .

L'imputabilité entre la cause du décès et la silicose peut soulever des difficultés dans certaines circonstances par exemple :

- La déclaration de maladie professionnelle a été faite mais l'assuré est décédé avant d'avoir subi l'examen du Médecin agréé ou du Collège .
- La silicose n'a pas été reconnue.
- Aucune déclaration de maladie professionnelle n'a été faite par l'assuré de son vivant .

Dans ces cas, les articles 11 et 13 du décret du 17 octobre 1957 prévoient la vérification nécropsique et l'examen anatomo-pathologique des poumons, mais il est rare que l'autopsie puisse être pratiquée précocement et l'exhumation est souvent nécessaire . Cela tient souvent à l'ignorance ou à la négligence des ayants droits ou même à la répugnance de l'autopsie dans certaines régions de France .

Dans cette éventualité, il est souvent difficile de rapporter la cause de la mort à la silicose. Il serait donc préférable que la vérification anatomique se fasse dans de meilleures conditions, sans la rendre systématique car l'expérience prouve que la confrontation de l'anamnèse des documents radiologiques et fonctionnels souvent renforcés par l'examen histologique permet d'affirmer le diagnostic de silicose. (A. Cavigneaux).

C A U S E D E L A M O R T

A - Morts imputables à la silicose

1 - Silicoses	469 = 23,45 %
2 - Tuberculoses	381 = 19,05 %
3 - Coeurs pulmonaires chroniques	375 = 18,75 %
T o t a l	1225 = 61,25 %

B - Morts non imputables à la silicose

1 - Cardiopathies, à l'exclusion du coeur pulmonaire chronique	176 = 8,80 %
2 - Cancers, dont 36 bronch. (1,80 %) et 9 hémopath. mal. (45 %)	156 = 7,80 %
3 - Alcoolisme et cirrhoses	84 = 4,20 %
4 - Lésions vasculaires cérébrales	63 = 3,15 %
5 - Accidents	61 = 3,05 %
6 - Pleuro-broncho-pneumopathies, ni tuberculeuses ni cancéreuses	17 = 0,85 %
7 - Causes diverses	108 = 5,40 %
8 - Causes indéterminées	110 = 5,50 %
T o t a l	775 = 38,75 %

D'après R. EVEN. La mort du silicotique (Revue de tuberc. et pneumo.)

Mort suivant la cause et la forme radiologique.

FORMES	S	T	C	D	TOTAL
Rm	1	1	0	66	68
m	13	10	7	184	214 = 3,40%
Nm	17	8	24	179	228 = 1,45%
N	66	72	48	205	391 = 19,50%
NM	40	47	41	44	172 = 8,55%
M	22	31	21	19	93 = 4,60%
NT	249	166	175	76	666 = 33,30%
T	61	46	59	2	168 = 8,45%
Total	469 = 23,45%	381 = 19,05%	375 = 18,75%	775 = 38,75%	2000 = 100 %
Opacités fines	97 = 20,68%	91 = 23,88%	79 = 21,66%	634 = 81,80%	901 = 45,10%
Opacités étendues	372 = 79,32%	290 = 76,12%	296 = 78,94%	141 = 18,20%	1699 = 54,90%
S = Silicoses ; T = Tuberculoses ; C = Coeurs pulmonaires chroniques ; D = causes diverses					

D'après R. EVEN. La mort du Silicotique. Revue de tubercul. et pneumologie

COMPLICATIONS CARDIAQUES

Généralités .

En 1930, IRVINE reconnaissant comme cause de mort dans la silicose des mineurs du RAND, le coeur pulmonaire chronique . " le Décès résultait souvent d'une défaillance cardiaque avec cyanose, ascite et oedème des membres inférieurs sans signes cliniques d'une infection active, et sans cachexie " .

Depuis le retentissement cardio-vasculaire de la silicose a fait l'objet de très nombreuses études, l'importance du problème justifiant en tout point l'intérêt qu'en pouvait lui porter . Il est vrai que les nombreuses statistiques effectuées ont abouti à des résultats assez discordants .

Si l'on considère la fréquence globale du coeur pulmonaire chronique, pour certains le retentissement cardiaque est fréquent (CACCURI- DOUMER), pour d'autres il demeure rare. Par exemple LAURENS trouve une complication cardiaque dans 5,9% des cas sur 168 sujets . BOUVRAIN et Coll. ont découvert parmi les silicotiques examinés au siège de la Sécurité Sociale des maladies professionnelles 6,5% de coeur pulmonaire chronique entre 1951 et 1955, chiffres voisins de celui de BOYER pour la période 1956-1962. En 1963, COULLAUD après une étude approfondie de 549 carriers et mineurs trouve 6,5% d'insuffisance ventriculaire droite .

Cependant les examens anatomo-pathologiques font apparaître des altérations importantes du ventricule droit dans une proportion beaucoup plus élevée que ne le laisseraient supposer les pourcentages ci-dessus .

BOHME sur 177 autopsies, attribuait la cause du décès à l'atténite du ventricule droit dans 37% des cas .

CHARR, COHEN, BETTAG sur 541 vérifications trouvent une proportion de 23% d'origine cardiaque, en 1951 LAVENNE sur 385 décès rend responsable la décompensation cardiaque dans 23,7% des cas .

Si on se réfère à nouveau aux travaux de R. EVEN, et de A. CAVIGNEAUX et Coll. il en ressort que lorsque la silicose est responsable de la mort, le coeur pulmonaire chronique est retrouvé dans 18,5% des cas pour EVEN et 30% pour CAVIGNEAUX et Coll .

Si l'on envisage la fréquence de l'atteinte cardiaque en fonction du type radiologique, l'unanimité est là encore loin d'être faite . Pour certains auteurs l'insuffisance ventriculaire droite ne se développe que lors des silicoses donnant des images confluentes à la radiologie , (DOUMER, LEBLANC), pour d'autres (AUBERTIN, SADOUL), il n'existe pas de parallélisme franc entre les images radiologiquement observées et l'apparition de la décompensation cardiaque . Néanmoins, il est

admis que l'évolution soit plus rapidement fatale dans les formes pseudo-tumorales .

Pour notre part de l'analyse de 21 dossiers de silicotiques reconnus porteurs de complications cardiaques par le Collège de Trois Médecins de Paris, nous avons relevé les quelques points suivants :

- Profession .

Parmi nos 21 silicotiques nous avons noté:

11 mineurs = 7 comme mineurs de fond
4 comme bowetteurs

Les 10 autres se répartissent ainsi :

3 sableurs
2 défourneurs de bemes réfractaires
1 tourneur
1 concasseur
1 mouleur
1 homme de four
1 travaillant à la fabrication des poudres à
récurer .

- Durée d'exposition au risque

Nous avons noté :

Pour une durée inférieure à 5 ans, 2 cas
Pour une durée comprise entre 5 et 10 ans, 6 cas
Pour une durée comprise entre 10 et 15 ans, 7 cas
pour une durée comprise entre 15 et 20 ans, 6 cas .

On peut remarquer qu'il n'existe pas dans notre échantillon de durée d'exposition supérieure à 20 ans .

- Age de survenue des complications cardiaques .

Les premiers symptômes de décompensation sont apparus

Au dessous de 40 ans pour	2 silicotiques
Entre 40 et 50 ans pour	6 silicotiques
Entre 50 et 60 ans pour	9 silicotiques
Entre 60 et 70 ans pour	4 silicotiques

La majorité des défaillances cardiaques sont apparues entre 40 et 60 ans . Ce qui s'accorde avec les statistiques de LAVENNE, pour lequel le retentissement cardiaque survient entre 45 et 60 ans .

- Délai d'apparition entre la silicose et le retentissement cardiaque .

Une fois la silicose reconnue, le délai d'apparition du coeur pulmonaire chronique est de :

- moins de 1 an	4 silicotiques
- de 1 à 5 ans	3 silicotiques
- de 5 à 10 ans	7 silicotiques
- de 10 à 15 ans	5 silicotiques
- de 15 à 20 ans	2 silicotiques

Les complications cardiaques surviendraient en majorité entre 5 et 15 ans après que soit porté le diagnostic de silicose. Il faut remarquer que pour BOYER, elles surviennent entre 1 et 5 ans .

- Type radiologique

Au moment des premiers signes de défaillance cardiaque nous avons noté :

- 10 images radiologiques au stade micronodulaire
- 5 images radiologiques au stade macronodulaire
- 6 images radiologiques au stage pseudo-tumoral .

Il ne semble donc pas exister de parallélisme franc entre les signes radiologiques et la survenue d'une complication cardiaque . Il convient de toute façon d'être extrêmement prudent dans l'interprétation de cette statistique .

A N A T O M O - P A T H O L O G I E

1- Les lésions vasculaires

Dans le nodule coniotique, les artérioles restent séparées du tissu avoisinant par un adventice fibreux libre de poussières . Ces vaisseaux peuvent demeurer intacts alors qu'ils sont situés au centre même des nodules (LAVENNE 1951, WELLS 1954). Parfois les histocytes chargés de poussières s'insinuent au travers de la paroi artériolaire jusqu'à la musculaire et même l'intima . Ils entraînent une fragmentation puis une disparition partielle du tissu élastique et un épaississement fibreux de l'intima (LAVENNE 1950, MEERSSEMAN 1958).

Dans les nodules fibrolyalins de la silicose classique la lumière de l'artériole centrale est réduite par un épaississement de l'intima . Avec le développement du nodule, on assiste à une hyalinisation de la paroi vasculaire qui finit par se confondre avec les tissus fibro-hyalins environnant, les fragments de lames élastiques, constituant le seul vestige du vaisseau (SCHEPERS 1955, LAVENNE et Coll. 1959).

Dans les masses pseudo-tumorales presque tous les vaisseaux ont disparu ou sont oblitérés tandis qu'à la périphérie, il y a une fibrose des parois vasculaires avec sténose progressive par épaississement de l'intima et par thrombose .

II- Le coeur

Le coeur est habituellement gros avec hypertrophie du ventricule droit nette . Les techniques modernes de pesée séparée des deux ventricules (WILSON et HERMANN) permettent de donner des précisions sur cette hypertrophie élective .

LAVENNE, BAUD, ROCHE ont mesuré le diamètre des fibres musculaires cardiaques. Chez les silicotiques morts de coeur pulmonaire chronique, on trouve une augmentation des fibres du ventricule droit pouvant atteindre 16 μ ; contrastant avec la taille normale des fibres du ventricule gauche .

P H Y S I O - P A T H O L O G I E

Nous savons grâce aux travaux de COURNAND que le dénominateur commun de l'hémodynamique du coeur pulmonaire chronique est l'hypertension artérielle pulmonaire. Celle-ci est sous la dépendance de facteurs anatomiques et fonctionnels.

Le facteur d'ordre anatomique est la réduction du lit vasculaire. L'artérite pneumoconiotique, la suppression de territoire du fait de l'emphysème et des masses pseudo-tumorales entraîne une augmentation des résistances pulmonaires à cela doit s'ajouter le rôle des microthromboses distales et du développement des anastomoses broncho-pulmonaires. Il faut une amputation au moins de 60% du lit vasculaire pour que s'élève notablement les chiffres de la pression artérielle pulmonaire .

Le deuxième facteur d'ordre fonctionnel est plus complexe . Les perturbations de l'hématose favorisent l'apparition de l'hypertension pulmonaire par différents mécanismes . Le rôle de l'hypoxie dans la genèse du coeur pulmonaire chronique est bien établi depuis les travaux de VON EULER et LILJESTRAND en 1946. Expérimentalement, l'hypoxie aiguë entraîne une élévation de la pression artérielle pulmonaire avec accélération du débit cardiaque.

Les expériences de poumon isolé et ventilé par divers gaz rapportées par MAC GREGOR en 1968 sont également concluantes à ce sujet .

Le cathétérisme cardiaque a permis de faire la même constatation chez l'homme normal .

Toutefois, il convient de souligner que le parallélisme entre l'élévation de la pression artérielle pulmonaire

et la saturation en oxygène est nette lorsque l'hypoxie est franche, inférieure à 90%. Le lieu exact de l'action de celle-ci reste incomplètement élucidé, s'il est établi que l'hypoxie alvéolaire est le point de départ d'un réflexe vasoconstricteur, le lieu du récepteur est discuté, pour HYMAN et HERLES il existerait une constriction active des veines pulmonaires, pour SACHNER il s'agirait d'une constriction diffuse du réseau artériel, pour BERGOFISKY la réponse pressive se ferait au niveau de la média.

Mais si le rôle de l'hypoxie est prépondérant, il ne faut pas négliger l'action d'autres composants humoraux, qui interviennent dans l'apparition de l'hypertension artérielle pulmonaire. Le rôle de l'hypercapnie est reconnu depuis les travaux de FISHMANN, FRITTS et CURNAND et ceux de LILLJESTRAND en 1958. On admet maintenant que c'est l'augmentation de la concentration des ions hydrogènes plus que l'hypercapnie qui est hypertensive (ENSON). Parmi les producteurs d'ions hydrogène le rôle de l'acide lactique produit à la périphérie par le muscle anoxique a été discuté par LILLJESTRAND, BERGOFISKY et BAUER.

Peuvent également intervenir l'hypervolémie et les troubles mécaniques respiratoires mais leurs rôles sont à présent encore mal élucidés.

Ces deux facteurs peuvent chacun pour leur compte créer une hypertension artérielle pulmonaire. Dans les fibroses, le facteur anatomique est essentiel, dans l'emphyse et la bronchite l'élément fonctionnel est largement prépondérant, dans la silicose ils sont associés à des degrés variables selon l'image radiologique observée.

L'hypertension ainsi réalisée à un profil hémodynamique bien particulier, elle est de type pré-capillaire caractérisée par une pression élevée dans les artères pulmonaires et normale dans les capillaires d'où un gradient artériolo-capillaire élevé. Dans un premier temps, elle n'apparaît qu'à l'effort puis devient permanente et aboutira dans un délai plus ou moins variable à l'insuffisance ventriculaire droite.

E T U D E C L I N I Q U E

Il est classique de décrire deux périodes dans l'évolution clinique vers la défaillance cardiaque : le stade prémonitoire et le stade d'insuffisance ventriculaire droite confirmée .

I- Stade prémonitoire

- Symptômes fonctionnels

Il est difficile à ce stade de distinguer les signes qui relèvent de l'insuffisance respiratoire de ceux d'une atteinte cardiaque débutante . Peuvent attirer l'attention, une accentuation de la gêne respiratoire, l'apparition de dyspnée de décubitus pour TOURNIAIRE la dyspnée prendrait des modalités bien particulières, à type de blocage thoracique douloureuse immobilisant le sujet, l'existence d'une hépatalgie d'effort qui reste pour DELESVAUX le meilleur symptôme. Quant à la cyanose, elle reste le plus souvent discrète ou absente .

- Examen clinique

Les signes cliniques sont à ce stade souvent peu marqués , quelquefois l'examen attentif peut mettre en évidence :

- une tachycardie de repos régulière aux environs de 90 à 100 pulsations/ mn.

- un dédoublement de B₂ au foyer pulmonaire, un galop présystolique traduisant le plus souvent une insuffisance ventriculaire droite avancée .

TOURNIAIRE insiste sur l'intérêt de la perception au creux épigastrique du choc systolique de ventricule droit. C'est un signe très inconstant .

- Examen radiologique.

Les signes radiologiques sont peu probants, et la majorité des auteurs s'accordent sur le peu de sensibilité de cet examen pour détecter une insuffisance ventriculaire droite débutante .

La silhouette cardiaque est souvent normale ou verticalisée par l'abaissement des coupes diaphragmatiques. Parfois on peut objectiver :

- une saillie de l'arc moyen gauche, sur les clichés antéro-postérieurs .

- un comblement de l'espace clair rétro-sternal en transverse gauche due à la dilatation de l'infundibulum pulmonaire (DOUMER).

- Signes électrocardiographiques .

L'électrocardiogramme peut mettre en évidence des altérations du ventricule droit avant l'apparition de symptômes cliniques . Les critères électriques de l'hypertrophie ventriculaire droite ont été définies par l' O.M.S. en 1963.

- Présence d'une onde $q^R < 1$ en V5
- Existence simultanée de deux des modifications suivantes:
R/S < 1 en V5
- Onde R prédominant en V1
 - Bloc complet de branche droite .
- D'autres signes peuvent renforcer le diagnostic :
- Onde P égale ou supérieure à 2,5mm en Dr.
 - Déviation axiale droite de Q R S à 110° .
 - Inversion de T en V_1, V_4 ou D_2, D_3 .

En réalité à ce stade les images électriques sont souvent dissociées et d'interprétation délicate, de plus l'accord ne s'est pas fait sur les critères électrocardiographiques marquant le début de décompensation cardiaque .

La déviation axiale de A Q R S et son opposition avec l'axe T est considérée par LENEGRE, MAURICE, BARILLON comme un signe de valeur, cependant LEBLANC dans une étude de 132 cas, ne retrouve pas cette anomalie et la déviation à droite est pour lui peu fréquente .

LAVENNE et SENKOVICHT, insistent sur l'inversion de T en V_2, V_3 mais la majorité des auteurs considère ce signe comme tardif.

Pour SALOMON et GUALLAR, CERESA et FIDELI, MERINO-ANGULO les images de bloc de branche droit semblent le signe le plus précoce de décompensation cardiaque, pour ce dernier auteur, du reste l'onde P serait tardive et n'arrive pas à avoir une hauteur suffisante pour mériter cette dénomination .

LEBLANC dénie toute valeur au bloc de branche droite comme signe de début du coeur pulmonaire chronique .

De fait la majorité des auteurs admettent à l'instar de MAURICE et KREMER, le manque de sensibilité de l'E C G dans le diagnostic d'insuffisance ventriculaire droite au début de la maladie . C'est pourquoi ils se sont orientés vers des examens plus complexes tels que l'angiocardiographie qui donne souvent des résultats peu probants et le cathétérisme des cavités droites .

- Signes hémodynamiques .

En effet à ce stade , seul le cathétérisme cardiaque peut fournir de façon péremptoire la preuve de l'hypertension pulmonaire, montrant une élévation modérée de la tension artérielle pulmonaire, n'apparaissant parfois qu'à l'effort, une pression capillaire normale, des pressions télédiastoliques du ventricule droit et auriculaire droite normale . L'index cardiaque est soit normal au repos, soit légèrement augmenté .

Ces constatations n'ont de valeur que si elles sont faites en dehors d'épisodes de bronchites ou de pneumopathies aiguës qui suffisent à créer une augmentation transitoire de la tension artérielle pulmonaire .

Ces modifications s'observent en dehors de toute modification électrocardiographique significative et constituent un élément diagnostique fondamental de coeur pulmonaire chronique débutant .

II- Stade d'insuffisance ventriculaire droite.

Le retentissement cardiaque de la silicose comporte alors une sémilogie, clinique, radiologique et électrocardiographique particulièrement riche, mais d'un intérêt restreint car celle de toute défaillance droite .

- Signes fonctionnels.

- La dyspnée s'accroît, devient permanente, accusée par le décubitus, elle oblige le malade à dormir assis .

- La cyanose est nette, peut être moins importante selon DOUMER que dans les autres bronchopneumopathies, elle prédomine surtout aux lèvres et aux extrémités .

- L'hépatalgie d'effort est très fréquente .

- On observe fréquemment une apathie, un certain degré d'obnubilation avec torpeur .

- Signes cliniques .

L'examen met en évidence les signes habituels de l'insuffisance ventriculaire droite . La stase périphérique est nette . Le foie est augmenté de volume, sensible, les jugulaires turgescentes avec reflux hépato-jugulaire, les oedèmes importants surtout aux membres inférieurs, la diurèse est basse .

L'auscultation montre une tachycardie importante, un bruit de galop xyphoïdien parfois un souffle systolique. Les battements ventriculaires sont facilement palpables au creux épigastrique .

- Signes radiologiques

L'examen radiologique montre alors des images cardiaques et artérielles caractéristiques .

- Elargissement des artères pulmonaires qui sont battantes .

- Hiles pulmonaires denses et épaissies .

- Dilatation du ventricule droit qui comble l'arc moyen de face et entraîne le contact de ce dernier avec le sternum. (image visible en transverse).

- le volume cardiaque peut rester normal, ou à peine augmenté même à ce stade, mais avec l'évolution, la distension de l'oreillette droite peut lui donner l'aspect d'un gros coeur triangulaire .

- Signes électrocardiographiques

L'électrocardiogramme montre des signes évidents de coeur pulmonaire chronique, selon les critères que nous avons déjà mentionnés .

- Signes hémodynamiques.

Le cathétérisme cardiaque d'un intérêt bien moindre à cet instant objective une forte hypertension pulmonaire avec augmentation de la pression diastolique du ventricule droit ainsi que des pressions auriculaires droites, par contre la pression capillaire pulmonaire demeure normale.

L'évolution demeure très grave, elle se fera par poussées d'asystolie successives, souvent déclenchées par une surinfection bronchique, réagissant de moins en moins à la thérapeutique et entraînant finalement la mort dans un tableau de collapsus et d'asphyxie, quelquefois le tableau clinique sera marqué par des signes (troubles de la conscience avec confusion et désorientation, areflexie tendineuse) évoluant rapidement vers la mort . Avant d'envisager le problème de la thérapeutique, il convient d'insister sur deux points :

- il est certain que le coeur pulmonaire chronique ne représente pas la seule complication cardiaque que l'on puisse rencontrer chez un silicotique, les cardiopathies gauches en rapport ou non avec un infarctus représentent une cause non négligeable de décès, mais à l'heure actuelle, il est admis que la silicose ne favorise, ni n'aggrave le pronostic des affections cardio-vasculaires intéressant les cavités gauches.

- on doit remarquer qu'aucun moyen clinique classique ne peut permettre de détecter une décompensation cardiaque à son début, les signes fonctionnels se confondent avec ceux de la silicose, les signes d'auscultation le plus souvent réduits, les signes radiologiques trop tardifs et d'interprétation délicate. Si l'électrocardiogramme demeure le procédé d'investigation le plus maniable, il ne permet de déceler une défaillance droite initiale que dans un nombre limité de cas . Seul le cathétérisme cardiaque peut mettre précocement en évidence une hypertension artérielle pulmonaire, mais ce procédé n'est pas d'un emploi très commode, ni très anodin, son utilisation ne saurait être généralisée dans le cadre d'une expertise .

C'est pourquoi d'autres méthodes permettant de déceler une élévation débutante de la pression artérielle pulmonaire ont été envisagées . Les auteurs russes tels que CHUGAI, BRODSKY, RAKHINE, KOULKINA, préconisent l'emploi de l'électrokymographie .

Pour CHUGAI et BRODSKY, il ressort de l'étude de 282 silicotiques, que l'électrokymographie se révèle comme une méthode simple et précise pour mettre en évidence la présence d'une hypertension de la petite circulation .

T H E R A P E U T I Q U E et P R E P A R A T I O N

Le traitement du coeur pulmonaire chronique au stade de décompensation est actuellement bien codifié ; on peut le diviser en deux parties :

- Le traitement d'entretien qui associe :

- Les digitaliques. Ils sont utiles, mais leur efficacité reste modérée et leur toxicité est grande, il faut éviter les doses trop fortes et les manier très prudemment lors des poussées d'insuffisance respiratoire .

- Les diurétiques . Sous régime désodé stricte, on peut utiliser : - les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, qui ont l'avantage de stimuler la ventilation, mais il faut les éviter sur le PH sanguin est inférieur à 7,35.

- les salidiurétiques: ils ont l'inconvénient d'entraîner une alcalose métabolique .

- les spiro lactones .

- Le traitement des poussées asphyxiques ne peut s'effectuer que dans des centres spécialisés, l'oxygénothérapie prudente associée aux antibiotiques et à des injections de caféine (si la tachycardie reste inférieure à 120) pourra redresser la situation dans les décompensations de moyenne gravité, dans les cas plus graves, la ventilation artificielle sur intubation ou trachéotomie sera nécessaire .

Malgré les progrès de la thérapeutique, le pronostic reste particulièrement sévère, la survie ne dépasse pas généralement 3 à 4 ans (3-8 pour STEVENS et Coll.) Lorsqu'il se produit une poussée asphyxique le pronostic est encore plus sombre (LISSAC et Coll.).

Il convient donc de prévenir le plus longtemps possible l'apparition de l'insuffisance ventriculaire droite par un traitement approprié associant :

- Des mesures hygiéno-diététiques.

Il faut éviter des efforts trop prolongés, la suppression du tabac doit être totale et définitive et l'alimentation sera de préférence peu salée , il faut interdire l'utilisation trop abusive de somnifères, tranquillisants, sédatifs capables de déprimer les centres respiratoires .

La lutte contre l'infection bronchique: elle est essentielle, l'infection bronchique est souvent à l'origine des poussées d'insuffisance respiratoire et précipite l'évolution vers la décompensation cardiaque . Il faut traiter toute surinfection même discrète par une association de deux antibiotiques à large spectre pendant 15 jours . Certains auteurs préconisent un traitement prophylactique de ces poussées infectieuses, soit par de petites doses quotidiennes d'un antibiotique, soit aux doses habituelles de façon discontinue .

Il faut en outre éviter les infections virales saisonnières, la vaccination grippale sera faite systématiquement au début de la saison froide .

Les bronchodilatateurs surtout utiles en cas de bronchospasmes .

Enfin la kinésithérapie qui, si elle est effectuée par un kinésithérapeute qualifié peut améliorer l'évacuation des sécrétions bronchiques, et les cures climatiques qui s'avèrent très bénéfiques pour cette catégorie de malades .

Mais il y a loin de la théorie à la réalité, et CAVIGNEAUX et Coll. faisaient remarquer qu'il était très rare, que les silicotiques bénéficient de ces méthodes de traitement moderne, il est vrai que leur prise en charge n'est pas facilitée par le Décret du 17 octobre 1957. Si celui-ci en reconnaissant aux bronchites ayant entraîné une incapacité temporaire supérieure à trente jours consécutifs et aux rechutes de la même affection survenant moins de 6 mois après la fin d'incapacité temporaire, les mêmes avantages qu'aux autres complications, marque un progrès incontestable, il demeure malgré tout insuffisant . Il est impossible de mettre en incapacité temporaire un grand insuffisant respiratoire ayant une I.P.P. à 100%.

Il est de plus bien rare que les infections bronchiques entraînent un arrêt de travail supérieur à 30 jours .

Il semble donc que les poussées hivernales infectieuses ne peuvent être incluses dans le décret du 17 octobre 1957. Cette attitude négative ne saurait se justifier, car un traitement bien conduit permet de prévenir les poussées d'insuffisance ventriculaire droite et de restituer une activité à des travailleurs qui n'ont souvent le seul loisir de profiter de leur pension que dans un lit .

LA SILICO - TUBERCULOSE

Généralités.

L'histoire de la silicose est étroitement liée à celle de la tuberculose au point même que la responsabilité du Bacille de Koch dans le déterminisme du processus silicotique avait été envisagée ., cette conception semble abandonnée maintenant à cette réserve près que de nombreux auteurs envisagent la responsabilité de l'infection tuberculeuse dans la constitution des masses pseudo-tumorales . Il est néanmoins incontestable que la silicose favorise l'apparition de la tuberculose, réalisant le plus souvent une véritable entité nosologique , la silico-tuberculose dont l'évolution ne se superpose ni à celle de la silicose, ni à celle de la tuberculose.

La fréquence de la silico-tuberculose est diversement appréciée selon les auteurs: 60% pour les Sud-Africains, 63,5% pour DI BIASI, 75% pour GARDNER, THEODOS et GORDON, 5,97% pour REICHMAN, 0,27% pour VIGLIANI.

Ces résultats particulièrement discordants s'expliquent par le fait que les critères de référence sont différents. Les premiers s'appuient sur les données anatomo-pathologiques, les autres, sur les données radiologiques (REICHMAN) , d'autres sur la démonstration bactériologique (VIGLIANI).

De plus ces statistiques demeurent critiquables car elles intéressent des professions différentes et des malades à des stades variables de l'évolution de la maladie, or selon les avis de BOHME, LOLMEYER, DI BIASI, la tuberculose est d'autant plus fréquente que la pneumoconiose est plus évoluée.

En France, le législateur a défini un ordre légal à la silico-tuberculose " Tuberculose compliquant une silicose se manifestant en téléradiographie au minimum par un semis nodulaire à gros grains et bactériologiquement confirmés ". Une telle définition dont la rigidité peut se justifier sur le plan médico-légal n'est pas sans créer de difficiles problèmes à l'expert .

ANATOMO - PATHOLOGIE

HUSTEN distinguait deux formes d'association de la silicose et de la tuberculose .

- La forme compliquée ou les deux types de lésions existaient séparément dans le parenchyme pulmonaire .

- Les formes combinées où l'on peut observer toutes les intrications possibles entre les deux affections réalisant ainsi une entité anatomique " Résultant de l'action réciproque des particules de silice et de la tuberculose " que l'on doit considérer comme la silico-tuberculose (DI BIASI).

E T U D E E X P E R I M E N T A L E

Pour tenter d'expliquer la fréquence et la gravité de l'affection tuberculeuse chez les silicotiques, une large expérimentation animale a été entreprise. KETTLE montre que l'administration sous cutanée de silice et du Bacille de Koch provoquait la pullulation de ces derniers . Particulièrement importants furent les travaux de GARDNER. Celui-ci en utilisant les souches Ri, isolées par TRUDEAU , qui normalement sont peu pathogènes pour l'animal, a montré que celles-ci administrées à des cobayes soumis à l'action de poussières de quartz déterminaient une maladie grave rapidement mortelle .

La gravité de l'affection dépendait de la succession chronologique de l'exposition à la poussière et de l'infection. Par exemple, l'inhalation de poussière de quartz pouvait réactiver une infection qui l'avait précédé et cela pendant les 2 ans qui suivaient l'inoculation du bacille Ri.

GARDNER proposait le terme de tuberculo-silicose lorsque l'infection tuberculeuse précédait l'empoussiérage, il réservait celui de silico-tuberculose lorsque l'inoculation du Bacille succédait à l'exposition aux particules de quartz.

Les travaux de GARDNER ont été repris par POLICARD et WORWALD qui utilisèrent le B C G, ainsi que plus récemment par GROSS et Coll.

Tous ces auteurs arrivent à la même conclusion, à savoir qu'il existe une potentialisation entre l'inflammation silicotique due au quartz et l'infection tuberculeuse.

P A T H O G E N I E

Quel est le mécanisme qui permet justement cette potentialisation des effets entre les deux affections, diverses hypothèses ont été suggérées , nous les envisagerons rapidement .

On a d'abord pensé que l'hypoventilation des territoires pulmonaires du fait des lésions bronchiques, favorisait le développement des bacilles tuberculeux. Mais de nombreuses observations vont à l'encontre de cette hypothèse . Par exemple, il est bien connu que l'absence de ventilation d'un poumon (par pneumothorax) favorise sa guérison et que l'asbestose tout en produisant des troubles de ventilation dans certaines portions du poumon ne favorise aucunement la survenue de l'infection tuberculeuse .

L'obstruction vasculaire a été également considérée comme un facteur favorisant, au développement du bacille de Koch. Dans les tissus dévascularisés par le fait des altérations vasculaires provoquées par la silicose, le bacille de Koch aurait trouvé un milieu nutritif maximum et se trouverait

protégé de l'action des agents de défense de l'organisme transportés par voie sanguine . Mais l'on sait que le bacille tuberculeux est un bacille aérobie et que le granulome tuberculeux est le siège d'une activité intense métabolique.

La théorie de l'obstruction vasculaire n'apparaît donc pas suffisante pour expliquer la pathogénie de l'augmentation de l'infection tuberculeuse chez les empoussiérés .

De même semblent abandonnées les hypothèses selon lesquelles la fibrose due aux poussières de quartz était le précurseur de l'infection tuberculeuse ou que la silice constituait un aliment privilégié du Bacille de Koch .

On a finalement envisagé que les défenses de l'organisme " malmenées " par la silicose ne soient plus adaptées à la lutte contre le bacille tuberculeux. Et ceci à cause de la destruction en trop grand nombre de macrophages par la silice ou du fait de l'altération des réponses du système immunologique de l'organisme .

E T U D E C L I N I Q U E

La découverte de la complication tuberculeuse peut s'effectuer dans des circonstances extrêmement variables .

Pour GERNEZ-RIEUX et Coll. la tuberculose est cliniquement latente dans 25% des cas, pour les autres cas les manifestations les plus fréquemment rencontrées sont :

- une altération de l'état général avec asthénie, amaigrissement, fièvre de toute forme : hectique ou fébricule intermittente

- une aggravation de la dyspnée .

- la toux est pratiquement constante, ramenant une expectoration soit muqueuse (21%) ou mucopurulente (34%)

L'hémoptysie n'est pas rare et conserve toujours sa valeur d'alarme .

E T U D E R A D I O L O G I Q U E

Le diagnostic à l'aide des images radiologiques est parfois difficile .

La tuberculose peut évoluer sous la forme d'une tuberculose nodulaire, les clichés montrent l'apparition de formations nouvelles siégeant dans les sommets, les images nodulaires de la tuberculose sont plus irrégulières quant à leur forme et leur taille que celles de la silicose le fait que des nodules silicotiques deviennent irréguliers, plus importants en taille et en nombre doit toujours attirer l'attention du médecin .

Très évocatrice également de la bacillose est l'apparition d'opacités étendues sous forme d'infiltrats denses, non homogènes, à contour flou siégeant électivement au niveau du lobe supérieur droit et du segment apical du lobe inférieur.

Quelquefois les aspects radiologiques sont moins évidents: opacités denses homogènes à contour régulier sans tendance rétractile situées le plus souvent dans le lobe supérieur droit, ou opacités localisées au tiers supérieur du poumon, unilatérales ou bilatérales .

RUYSSSEN et DECHAUX insistent sur un signe pour eux d'une grande valeur sémiologique ; la limitation vers le bas des opacités étendues par une ligne scissurale et notamment par la grande scissure transversale droite .

Enfin la tuberculose peut évoluer sous la forme aiguë broncho-pulmonaire .

Au stade pseudo-tumoral on peut observer une modification des masses qui deviennent irrégulières, l'apparition d'excavation au centre de celles-ci, accompagnée d'ensemencements nodulaires des bases ou des plages infiltrantes .

LE DIAGNOSTIC DE LA SILICO -

TUBERCULOSE

Le diagnostic de tuberculose chez un silicotique revêt une importance considérable sur le plan thérapeutique et médico-légal .

La clinique n'apporte que peu d'arguments décisifs, les examens biologiques mettent en évidence dans la plupart des cas une accélération de la vitesse de sédimentation, des modifications de l'électrophorèse portant surtout sur les Beta 2 A et les γ globulines, une baisse de la teneur du sérum en lysozyme et properdine . Ces modifications ne sauraient être interprétées comme la traduction certaine d'une surinfection tuberculeuse car ils peuvent tout simplement traduire une silicose en évolution .

L'oppositivité de l'intradermo-réaction est certes un élément de valeur mais non de certitude (PRIGNOT).

En fait le diagnostic repose d'abord sur les clichés radiographiques : Dans maintes circonstances l'aspect radiologique est évocateur d'une infection tuberculeuse, infiltrats en plage cavités nettement dessinées. Mais il est incontestable que parfois cet examen reste insuffisant soit que les lésions soient confondues, soit que les aspects soient discutables .

La mise en évidence du bacille de Koch constitue donc la méthode de choix pour affirmer la silico-tuberculose.

Tous les moyens bactériologiques mis à notre disposition doivent être utilisés, examen direct de l'expectoration, culture sur milieu de Lowenstein et inoculation au cobaye, dans le cas les plus délicats ne pas hésiter à avoir recours

à des méthodes plus fidèles de prélèvement des sécrétions bronchiques : lavage bronchique , expectoration provoquée après aérosols expectorants (WAREMBOURG et Coll).

Ceux-ci ont permis de mettre en évidence l'existence d'infection à mycobactéries atypiques (SCHEPERS, GERNEZ-RIEUX TACQUET et VOISIN).

Ces germes mycobactérium Kansassii, mycobactérie du groupe avium, scotochromogène, habituellement peu ou pas virulents trouvent chez les silicotiques un terrain favorable à leur pullulation. Le pronostic de ces affections est extrêmement sérieux du fait même de leur résistance au traitement antibacillaire .

Il est malgré tout indéniable que malgré des examens répétés la preuve bactériologique ne peut être obtenue dans des silico-tuberculoses authentiques .

Dans ces cas, l'étude histologique, soit après une biopsie du type DANIEL ou d'une pièce d'exérèse si celle-ci a été décidée, peut apporter la clé du diagnostic .

Certains auteurs ont aussi proposé le traitement d'épreuve qui pour être valable doit être entrepris très strictement à l'hôpital . Il permet de faire la différence entre les lésions pneumoconiotiques non modifiées par le traitement et les lésions tuberculeuses accessibles à celui-ci .

Mais il y a toujours des limites et de véritables lésions tuberculeuses sont peu modifiées par le traitement .

LES TUBERCULO- PNEUMOCONIOSES

pour GALY, BERARD, GRAILLES et VOISIN, il s'agit de tuberculoses pulmonaires modifiées dans leur symptomatologie clinique et radiologique, dans leur évolution et leur structure anatomique du fait qu'elles surviennent sur un poumon empuisé.

Chez les mineurs de charbon cette forme tend à remplacer la classique silico-tuberculose .

La fréquence reste assez faible, en 1956, VAN MECHELEN rapportait un taux de 0,23% chez les 49.216 mineurs belges, en 1958, dans les charbonnages du Nord et du Pas de Calais, GERNEZ-RIEUX et Coll. rapportaient un taux de mortalité de 2,3% sur le plan clinique, la principale caractéristique est la présence avant l'apparition de signes patents d'une longue phase de latence avec souvent extension des lésions radiologiques et bacilloscopie négative (PRIGNOT, GERNEZ-RIEUX).

Dans l'étude des images radiologiques on distingue deux éventualités .

1°) La tuberculose survient sur un fond pneumoconiotique discret . Les lésions radiologiques les plus significatives sont alors :

- infiltrat tuberculeux de type nébuleux, prédominant de manière unilatérale .

- aspect de masse pseudo-tumorale souvent très régulièrement arrondie simulant une balle de cricket, selon les auteurs anglo-saxons, avec dans les formes les plus évoluées un aspect en banane . Ces masses siègent avec prédilection dans la région sous claviculaire et au sommet du lobe inférieur .

Leurs caractéristiques principales sont leur unilatéralité et leur évolution torpide avec éventuellement apparition d'une excavation dans la masse .

- aspect de cavernes chroniques à parois épaissies: cette image correspond à plus de la moitié des cas de tuberculose remaniée dans la statistique de GERNEZ-RIEUX. Il s'agit d'une caverne de forme irrégulière creusée à l'intérieur d'une masse plus ou moins régulière, son siège étant le plus souvent excentrique .

- aspect d'opacités non rétractées.

Ce sont des opacités denses, homogènes sans tendance rétractile le plus souvent unilatérales siégeant dans le lobe supérieur surtout le droit .

- aspect d'opacités systématiques non rétractées.

Leur localisation est le lobe moyen, le sommet du lobe inférieur .

- aspect d'ombres nodulaires polymorphes sans systématisation .

- aspect de miliaire ou de broncho-pneumonie

- enfin un aspect de tuberculose banale évoluant vers un aspect de masse progressive .

II- La tuberculose survient sur une pneumoconiose à ombres denses . On peut observer :

- images radiologiques surajoutées à l'ombre de la fibrose sous forme de gros nodules à contours flous ou de condensation massive d'apparition rapide, fréquemment excavé

- apparition d'excavation des masses de fibroses, les tomographies montrent des cavités irrégulières centrales ou excentriques par rapport à la masse avec quelquefois un niveau liquide .

T H E R A P E U T I Q U E

Avant l'apparition des antibiotiques la silico-tuberculose était constamment fatale, un travail de BISARD, MARTIN, ODE et ROCHE en 1949 donne une moyenne de survie de 9 à 22 mois aux silico-tuberculeux selon la forme radiologique, quelques guérisons tout à fait exceptionnelles dues au pneumothorax étaient pourtant rapportées par SCHAFFNER et PECQUEUR .

L'utilisation initiale des antibiotiques n'amena pas de révolution, les premières impressions furent négatives, SANDOR jugeait la streptomycine inefficace, NEEF avec l'INH n'arrivait pas à stériliser l'expectoration, EVEN exprimait le même découragement. Puis on s'est mieux servi du traitement médical, mais avec des fortunes diverses.

En 1954, GERNEZ RIEUX, VOISIN et Coll. obtenaient sur 170 silico-tuberculeux 27,64% de guérison.

Sur 542 silico-tuberculeux dépistés durant l'année 1956, 134 sont décédés en 1959 soit 33,97%.

Sur 358 sujets suivis depuis deux ans, traités médicalement:

- 26% de guérison
- 24% avec stérilisation de l'expectoration mais avec des images radiologiques suspectes.
- 50% ne se sont pas améliorés.

C'est finalement des insuffisances médicales que sont nées les indications opératoires. Les premières exérèses pour silico-tuberculoses furent accidentelles : on avait cru à un cancer (WOODRUFF et KELLY en 1947 et KERGIN en 1952). En France BONNIOT réalisa les premières interventions chirurgicales pour silico-tuberculose, à partir de ce moment, les observations se multiplient (RAZEMAN, RIBET, NADIRAS, SAUVAGE, BERARD, ODE, GABY et JUTTIN, MORROW et KANTER-MOYER), c'est surtout entre 1955 et 1959 que furent publiées et réalisées les exérèses dans les silico-tuberculoses.

Actuellement, le traitement médical et bien codifié et suit les mêmes règles strictes que celui de la tuberculose classique. C'est à dire associant 3 antibiotiques pendant au minimum 18 mois; PRIGNOT obtient ainsi 71% de stérilisation de l'expectoration sur 158 cas de tuberculoses prouvées bactériologiquement et AMOUDRU: 50% de consolidation. L'avènement d'anti-tuberculeux majeurs tels que la RIFAMPICINE et l'Ethambutol permet d'espérer une amélioration de ces statistiques.

Quant aux indications chirurgicales elles se sont considérablement limitées. PRIGNOT ne compte que huit interventions pendant la période de 1961-1965. De plus, si l'on se réfère aux travaux de BERARD, ODE et JACQUET, les résultats éloignés de la chirurgie sont décevants et l'exérèse doit être réservée à des cas extrêmement limités dont le type est la lésion cavitaire restée bacillifère après 6 à 8 mois de traitement médical, localisée sur un fond pneumoconiotique à ombres fines chez un sujet de 40 ans.

Si les traitements actuels ont réussi à améliorer considérablement la survie des silico-tuberculeux, il n'en est pas moins vrai que les résultats obtenus sont loin d'être aussi satisfaisants que dans les cas de tuberculose simple et que la silico-tuberculose en particulier à mycobactérie atypique garde un pronostic défavorable.

R E P A R A T I O N

Le 25ème tableau des maladies professionnelles reconnaît la tuberculose comme complication de la silicose à condition que la silicose se manifeste par des images à gros grains et que la preuve bactériologique soit faite .

Il est évident qu'une affection aussi complexe et polymorphe s'adapte mal aux ~~textes~~ de loi et que notre législation dans le cadre rigide qu'elle s'est nécessairement imposé n'a pu résoudre à la satisfaction de tous les problèmes posés à la silico-tuberculose . Parmi ceux-ci deux vont se poser plus particulièrement à l'expert: celui du diagnostic et celui de la consolidation.

Le diagnostic est relativement facile lorsque la silicose est reconnue, de fait selon l'opinion de DESOILLE, LESOBRE et HADENGUE, toute tuberculose survenue doit être rattachée à la maladie professionnelle sous réserve de respecter les indications du 25ème tableau .

Dans l'esprit de ces auteurs, une seule image de confluence suffit pour faire entrer une silicose très finement nodulaire dans le cadre de la pneumoconiose .

Quant au critère bactériologique il est peut être regrettable qu'il soit exigé car comme nous l'avons vu, d'authentiques silico-tuberculoses ne sont pas bacillifères .

Doivent être réparées également les infections à myco-bactéries atypiques et les pleurésies lorsque la preuve bactériologique a été donnée par le liquide pleural .

La silicose n'est pas reconnue lorsque la tuberculose est constatée .

Quelquefois un dossier radiologique antérieur peut permettre d'affirmer la silicose .

Dans d'autres cas, la tuberculose va être révélatrice du processus silicotique. Le traitement d'épreuve peut alors être utile, à condition qu'il soit entrepris en milieu hospitalier et sur une période d'au moins une année .

L'expert peut parfois s'appuyer sur les données histologiques, lors des examens des pièces d'exérèse ou des fragments prélevés à l'autopsie. Le diagnostic anatomo-pathologique n'est pas prévu par la loi mais celle-ci comme le montre les attendus d'un arrêt de la Chambre Sociale de la Cour d' Appel de Paris du 3 juillet 1964, ne l'exclut pas .

Il ne faut pas croire du reste que l'examen histologique, en particulier celui des prélèvements nécropsiques permet d'apporter toujours une solution toute faite .

Il est quelquefois aussi difficile d'affirmer la silico-tuberculose sur le plan anatomique que sur le plan clinique .

Autre problème important celui de la consolidation, deux cas peuvent se présenter :

- la tuberculose évolue vers la guérison, suppression alors des prestations d'incapacité temporaire à la date de la guérison et révision ou non du taux d'incapacité en fonction de l'éventuelle aggravation de la silicose .

- la tuberculose évolue vers la chronicité: suppression de l'indemnisation journalière et le taux d'invalidité porté à 100%.

Mais même lorsque la guérison est obtenue, l'inactivité , la fragilisation de l'organisme sous l'effet de l'infection tuberculeuse font souvent que le sujet ainsi touché reste inapte au travail, sans récuser que " l'expert à le devoir de réduire le taux de l'invalidité des silicotiques" R. EVEN; il ne faut pas qu'il oublie son rôle social qui lui est imparti, car faute souvent de possibilité de reclassement dû à des conditions locales difficiles, l'invalidité est totale "(CAU et Coll.).

LES COMPLICATIONS BRONCHIQUES

Généralités.

La fréquence des altérations bronchiques lors de l'évolution de la maladie silicotique reste discutée.

HOUCKE, tout en admettant que la bronchite se rencontrait plus fréquemment chez les mineurs de charbon, suggérait que la silicose n'était pas forcément responsable; opinion du reste partagée par WORTH. ZWI et BACKLAKE n'observaient aucune augmentation caractéristique de la bronchite chez les mineurs travaillant dans les mines de Johannesburg, ANDERSON arrivait aux mêmes conclusions.

Par contre, NAGER, ZENGER et RUTTNER trouvaient des lésions des bronches et des bronchioles dans tous les cas de silicoses observées, TIMAR, MANDI et TUROS concluent que les poussières riches en silice provoquent plus fréquemment des bronchites que les autres poussières, CHATGIDAKIS considère que les mineurs du Witwaterssand sont porteurs d'altérations bronchiques caractéristiques de l'action des particules silicieuses. De même PAMEGGIANI après l'étude de 1294 cas de silicose considère la fréquence de la bronchite comme statistiquement significative.

La discordance de certaines études peut parfois s'expliquer par les différents critères auxquels se réfèrent les auteurs : clinique, endoscopique, bronchographique ou histologique. Par exemple WORTH au moyen de la bronchographie met en évidence une bronchite déformante dans 22 cas de silicoses graves alors que cliniquement il n'y a de symptôme de bronchite que dans 10 cas d'entre eux.

A N A T O M O - P A T H O L O G I E

La bronchoscopie montre soit, un épaissement de la muqueuse, diffus ou localisé en particulier à un éperon, soit au contraire une muqueuse atrophique avec exagération du relief des cartilages.

Elle permet de pratiquer la biopsie qui montre essentiellement trois types histologiques principaux :

- le type oedémateux avec métaplasie mucipare, chorion lache, hyperplasie glandulaire appréciée par l'index de REID.

- le type scléreux, l'épithélium est alors atrophique ou en métaplasie malpighienne avec fibrose du chorion et aplasie des glandes bronchiques.

- le type mixte associant l'oedème et la fibrose.

Ces différentes lésions anatomo-pathologiques sont l'aboutissement ou la traduction d'un long processus débutant avec l'inhalation des poussières de silice. Celle-ci est suivie d'une réaction inflammatoire de la membrane alvéolaire avec oblitération des bronchioles (HULSE, LÜCHSTRATH, GROSS et BRIEGER), ce phénomène s'observant tant que les poussières sont en contact avec la muqueuse bronchique .

Lorsque l'empoussiérage s'accroît on observe une accumulation des coniphages dans les gaines des vaisseaux isolés ainsi que dans celles enserrant les bronchioles et leurs artérioles, les dépôts atteignent les extrémités des bronchioles respiratoires et les cloisons des canaux alvéolaires (GRAILLES et COLLET). Pour HEPPLESTON, la déposition de poussières s'arrêterait au niveau de la bronchiole du 3ème ordre, et n'atteindrait pas les canaux alvéolaires .

Si l'exposition se prolonge, l'empoussièrément va s'étendre à tout le système bronchiole-canal alvéolaire et infiltrer le septa des alvéoles voisines .

Les cavités alvéolaires et la lumière bronchiolaire sont parfois occupées par des amas de macrophages riches en fer . A partir de cet instant les lésions bronchiolaires vont s'intensifier , on peut alors observer soit une dilatation de la bronchiole respiratoire (GOUGH, HEPPLESTON, MONTHUY, MARCHAND, DEBARGE) soit une destruction sous la forme d'une " bronchite oblitérante par poussières mixtes " (UEHLINGER) ou de lésions multiples (POLICARD, COLLET et GRAILLES).

P H Y S I O - P A T H O L O G I E

Quel sera le retentissement de ces altérations bronchiques sur la mécanique ventilatoire pulmonaire ? Il est maintenant admis qu'il n'existe aucune corrélation entre l'image radiologique et les troubles ventilatoires pulmonaires sauf dans les stades pseudo-tumoraux . Pour un certain nombre d'auteurs (ROSSIER, LAVENNE, GOMBOS, TAKAC), les troubles hémodynamiques observés aux stades micro-nodulaires et nodulaires seraient la conséquence des lésions bronchitiques ou d'emphysème centro-lobulaire . Dans ce cas les spasmes bronchiques, nés de l'action irritante des poussières seraient responsables des troubles fonctionnels observés lors des silicoses débutantes.

Mais les opinions sont particulièrement divergentes en ce qui concerne les effets de l'inhalation de particules appréciées par les méthodes spirométriques .

En 1951, DAUTREBANDE mettait en évidence l'action pneumoconstructive des poussières de charbon, mais d'autres auteurs tels que LAVENNE, WERTH , GIELEN ne trouvent pas chez l'homme de signes durables de bronchoconstriction après exposition aux poussières .

BARHARD rapporte une diminution de la capacité vitale chez des sujets soumis à l'empoussièrement au contraire de WORTH qui ne met en évidence aucun trouble significatif de la fonction ventilatoire après inhalation de poussières d'aluminium . Ces divergences peuvent peut être s'expliquer par la méthode employée : en effet la spirométrie a été l'objet d'un certain nombre de critiques, elle semble à certains auteurs trop peu sensible pour enregistrer les faibles variations du calibre bronchique .

C'est ainsi que d'autres moyens d'investigation tel que la mesure de la variation de la résistance du courant aérien, furent envisagés . En les utilisant de nombreux auteurs tels que NADEL, CONROE, WIDDICOMBE, DAMOISEAU, MARCELLE et PETIT, démontrent l'action bronchoconstrictive des poussières, la réaction observée est d'autant plus importante que le sujet présente une hyperréactivité broncho-pulmonaire aux agents pharmacodynamiques et à certains allergènes .

Le mode d'action de ces particules inertes demeure mal connu, s'il est établi que la bronchoconstriction est un phénomène réflexe dont l'effecteur est le muscle lisse bronchique et dont le système parasympathique constitue les voies efferentes (WIDDICOMBE). L'origine de ce réflexe reste à déterminer .

Si l'on peut admettre que les bronchospasmes bronchiolaires perturbent la fonction ventilatoire du silicose, il est évident que les importantes altérations observées au stade pseudo-tumoral vont avoir un retentissement majeur sur l'hémodynamique pulmonaire, avec pour traduction sur le plan fonctionnel, une hypoventilation alvéolaire conduisant à l'hypoxie, maillon intermédiaire comme nous l'avons vu de l'hypertension artérielle pulmonaire .

E T U D E C L I N I Q U E

Les symptômes cliniques dominants sont la toux ramenant une expectoration muqueuse ou muco-purulente, la majoration de la dyspnée, la cyanose le plus souvent fugace. L'examen montre à l'inspection un élargissement des espaces intercostaux, à la percussion un tympanisme, l'auscultation met en évidence le plus souvent une diminution du murmure vésiculaire et la présence de ronchus et de sibilants . La clinique permet donc de suspecter l'atteinte bronchique qui permettra d'affirmer la bronchoscopie et la bronchographie .

La bronchoscopie: les aspects endoscopiques les plus caractéristiques sont l'apanage des formes pseudo- tumorales. Ce sont :

-les distorsions - soit en coudure partant de la trachée, la branche principale ou la branche intermédiaire .

- soit le déplacement des bronches lobaires supérieures.
- soit torsion des grosses bronches sur leur axe .

- Les sténoses bronchiques relativement rares, liées à l'enserrement de la bronche au sein d'une condensation rétractile pseudotumorale .

- La bronchographie montre:

- des altérations de type bronchitique (irrégularité des contours, troubles de pénétration, absence d'injection bronchiolaire,
- ou un aspect de bronchospasmes généralisés ou dissiminsés, se traduisant par des bronches très grêles ,
- ou des aspects plus particuliers comme les sténoses lobaires ,le plus souvent lobe supérieur droit, les sténoses segmentaires, les sténoses sous segmentaires .

L'étude de la fonction pulmonaire va montrer des résultats variables selon l'intensité de la bronchite et l'importance du processus silicotiques .

Selon TZOLOV et FUMAGALLI,le syndrome obstructif est le plus fréquemment rencontré quelque soit le stade de la silicose .

L'examen des valeurs hémogazométriques va mettre en évidence l'hypoxie traduction de l'hypoventilation alvéolaire et facteur important de l'hypertension artérielle pulmonaire .

De fait seul la confrontation de toutes les données cliniques, fonctionnelles, bronchographiques . peut permettre de faire le bilan de l'importance des atteintes des bronches et de l'intensité de leur participation dans le devenir du silicotique .

C O N C L U S I O N

S'il est difficile de faire la part exacte de l'action des poussières de silice de celle des autres polluants comme le tabac par exemple, il est incontestable que les altérations bronchiques se rencontrent avec une grande fréquence chez les silicotiques et jouent un rôle important dans les perturbations de la fonction respiratoire et dans le déterminisme du coeur pulmonaire chronique Aussi soulignons-nous encore une fois le caractère inhumain et incompréhensible d'une législation qui se refuse à donner les moyens de soigner une affection ayant un retentissement aussi néfaste sur l'évolution de la silicose .

A U T R E S C O M P L I C A T I O N S

Dans ce chapitre, nous envisagerons des complications très différentes les unes des autres . Nous les diviserons en trois grandes catégories :

I- Dans cette catégorie de complications, la responsabilité de la silicose peut pour le moins être envisagée .

Le pneumothorax: il est habituellement la conséquence d'une rupture de bulle d'emphysème. C'est une complication légalement reconnue de la silicose . Entre 1964 et 1968, le collège des Trois Médecins de Paris a reconnu 5 cas de pneumothorax .

Dans 3 cas celui-ci survenait sur des formes pseudo-tumorale et dans les 2 autres cas au stade macronodulaire. Par deux fois le pneumothorax s'est révélé brutalement
Dew.Con: mineur de 1910 à 1914 et de 1921 à 1948. Apparition brutale en avril 1963 d'une dyspnée aiguë avec toux importante. La radiographie montre un pneumothorax spontané droit .

Les 3 autres fois il fut révélé par l'examen radiologique .

B.A. Lab: mineur entre 1950 et 1957 puis fondeur de 1957 à 1964. La radiographie montre une masse pseudo tumorale à gauche et un pneumothorax partiel du même côté.

Les complications infectieuses outre les bronchites d'autres infections peuvent être observées chez le silicotique .

- Les épisodes pleurétiques ne sont pas rares, ils relèvent le plus souvent de la surinfection tuberculeuse et peuvent laisser des séquelles qui compromettent parfois de façon sensible la fonction respiratoire .

- Les pneumopathies virales peuvent survenir chez les silicotiques en particulier l'ornithose, cette affection évolue le plus souvent sur le mode subaiguë et favorise le développement de confluences (GERNEZ-RIEUX et Coll.).

-Des fractures spontanées de côte lors de la toux, ont été signalées par BALGAIRIES et ses Coll.

- Plus intéressantes à considérer sont les paralysies phréniques survenant aux cours de l'évolution de la maladie, c'est une complication rare, mais grave et indiscutablement liée à la silicose . Sur le plan pathogénique on rend responsable de ces paralysies, la compression du nerf phrénique par les ganglions silicotiques, ou dans certains cas par un foyer coniotique extra-ganglionnaire. Quelques signes cliniques peuvent orienter le diagnostic: turgescence respiratoire des jugulaires, toux coqueluchoïde, syndrome asthmatiforme qui sera affirmé par des examens complémentaires tels que la tomographie et la kymographie .

L'étude de la fonction rénale n'a pas donné lieu à des résultats assez nombreux pour pouvoir dégager les critères d'une atteinte rénale au cours de l'évolution.

Pour AMBROSI et SOSNIEZ, il existe une participation rénale nette au processus silicotique .

II- La deuxième catégorie de complications pose des problèmes beaucoup plus complexes, les liens entre la silicose et la sclérodermie et la polyarthrite rhumatoïde sont mal élucidés et il serait peut être plus prudent de parler d'association morbide .

L'éventualité d'une association de la silicose et de la sclérodermie est connue depuis BRANWELL, la fréquence de celle-ci est diversement appréciée .

BRANWELL décrit 9 cas de sclérodermie chez 27.000 sujets, 6 de ces cas étaient des mineurs .

ERASMUS rencontre 17 cas de sclérodermie chez 8.000 mineurs du Witwaterssand alors qu'il n'en observe que 10 cas sur une population témoin de 50.000 personnes .

RODNAN sur 60 cas de sclérodermie étudiés en 10 ans trouve 26 sujets ayant été exposés à l'action de la silice. Cet auteur rejoint en cela par CUNTER et SCHUCHARDT pense que l'incidence de la sclérodermie est statistiquement supérieure chez les sujets soumis à l'empoussièrage par rapport à la population témoin .

La sclérodermie rencontrée chez le silicotique s'individualise par des manifestations pulmonaires plus marquées et l'association de manifestations cliniques suggérant d'autres collagénoses (épanchement pleural-péricardite, photosensibilisation) réalisant souvent le tableau d'une collagénose mixte d'interprétation souvent délicate .

L'évolution est l'objet de controverse, pour RODNAN celle-ci est sensiblement la même que lorsque la sclérodermie est isolée, par contre pour BRUN et Coll. ainsi que GRECO et Coll. l'association des deux processus aggrave nettement le pronostic des deux affections .

La plus grande fréquence de la sclérodermie chez les empoussiérés est un argument de la participation immunologique de la silicose pour les défenseurs de cette thèse, en fait le problème demeure pour l'instant entier, s'agit-il de 2 affections de mécanismes immunologiques voisins, ou la silicose favorise-t-elle l'éclosion de la sclérodermie . Rien ne permet pour l'instant de lever le voile sur les liens qui unissent les deux maladies .

Le syndrome Colinet-Caplan. En 1950 COLINET rapportait l'association chez une femme d'une silicose pulmonaire et d'une poly-arthrite rhumatoïde .

En 1953, CAPLAN, à la suite de l'étude de 14.000 mineurs atteints de silicose, découvrait 51 mineurs atteints de " rhumatoid arthritis ", il décrivait chez 13 d'entre eux des images pulmonaires particulières qu'il dénomina " rheumatoid opacities ".

A la suite des observations princeps de ces auteurs d'autres cas de cette association furent publiés . DESSE décrit le premier cas français de syndrome COLINET-CAPLAN en 1953. En 1954 CHRISTIANS présente 6 observations, la même année, TARA, CAVIGNEAUX, DELPLACE en décrivent un cas .

VERHAEGUE et DELCAMBRE en 1967 en notent 7 cas.

Si l'on s'en tient à la clinique définie par le premier auteur, la fréquence de ce syndrome est extrêmement faible: 0,09% pour CAPLAN, 0,07% pour VIGLIANI, 0,04% pour CABANEL et Coll. Aux Etats Unis, RAMIREZ et Coll. insistent sur la rareté du syndrome .

Cliniquement, le syndrome de COLINET-CAPLAN se définit par l'association d'images pulmonaires rhumatoïdes et de lésions ostéo-articulaires .

La polyarthrite s'écarte de la forme classique par le fait qu'elle atteint plus fréquemment les grosses articulations et par le caractère plus tardivement invalidant des déformations. CHRISTIAENS et Coll. insistent sur la présence de nodules oléocraniens retrouvés dans 114 des cas, chiffre bien supérieur à ceux donnés par CAPLAN, PAINE et WITHEY.

Les images pulmonaires sont constituées par des opacités multiples et arrondies, de taille variant de 0,5 à 5 cm , siégeant dans les zones périphériques du parenchyme pulmonaire, elles apparaissent le plus souvent assez rapidement sur un fond pneumoconiotique assez discret, généralement micronodulaire. Elles peuvent évoluer soit vers la calcification, la rétraction et même l'ulcération "

La pathogénie de ces manifestations reste très discutée, CAPLAN défend l'origine tuberculeuse, du fait de la fréquente localisation des lésions au sommet et la positivité de la recherche du BK, il suggère que les réactions articulaires ressemblent au rhumatisme tuberculeux décrit par PONCET .

Cette hypothèse est rejetée par la majorité des auteurs de même que celle défendue par ELLMAN et BALL qui feraient des lésions pulmonaires observées une manifestation de la P.C.E.

Si la participation de la silicose reste nécessaire à l'apparition du syndrome, il faudrait aussi admettre qu'il existe une prédisposition particulière qu'elle viendrait revêtir, ou bien ce syndrome est-il la traduction d'un conflit immunologique particulièrement intense chez certains sujets .

III- La 3ème catégorie de complications est représentée par le problème que représente les relations existant entre la silicose et le cancer bronchique .

Plusieurs aspects de la question doivent être envisagés

Il faut d'abord insister sur la difficulté du diagnostic de cancer bronchique survenant sur un poumon remanié par un processus inflammatoire, cette difficulté étant au maximum si le carcinome bronchique accompagne des lésions de silico-tuberculose ; rappelons que les premières interventions pour silico-tuberculose furent fortuites, on avait cru à un cancer. Quelque fois seule l'autopsie peut affirmer le diagnostic .

Cliniquement lorsqu'il est associé à la silicose le néoplasme se localiserait plus fréquemment au niveau du hile et du lobe supérieur .

L'étude anatomo-pathologique ne montre aucune différence histologique avec les processus carcigénétiques lorsqu'ils évoluent isolément .

Quant à l'âge de la mort des sujets où coexistent les deux affections, les statistiques ne montrent pas de différences notables avec l'âge des personnes mortes du seul cancer, à une exception près celle de FRUHLING: cet auteur estime que la mort des silicotiques avec cancer pulmonaire survient à 53,4 ans alors qu'elle n'arrive qu'à 62,8 pour ceux indemnes de silicose.

Mais l'aspect le plus controversé reste le suivant:

la silicose favorise-t-elle ou au contraire empêche-t-elle le développement du cancer ?

Pour les auteurs qui admettent l'irritation chronique comme cause du cancer pulmonaire, la silicose favorise du fait de ses propriétés mécaniques, physiques et chimiques, le développement du néoplasme pulmonaire (ADAMO, BOSSI, TAKEDA, SCHANTZ, KLEIN, DICKSTEIN, PUCCINI, KIKUCHI, KODAMA, KAHLAU). A l'appui de cette thèse, SCHANTZ et KLEIN ainsi que PUCCINI et DICKSTEIN citent la survenue de la métaplasie malpighienne de la muqueuse bronchique chez les sujets silicotiques, pour ces auteurs le développement de telles lésions précancéreuses est stimulé par la bronchite qui se trouve toujours selon eux associée à la silicose même dans ses formes mineures .

Selon HUEPER, RACUGNO, et CARTA, les cicatrices pulmonaires dues à la silicose mal vascularisées et siège d'une activité phagocytaire intense, favorisent le développement du cancer dans les tissus avoisinants en arrêtant et stockant des substances étrangères douées de pouvoir cancérigènes; dans cette éventualité, l'apparition de lésions cancéreuses dépendrait non pas de l'action irritante du quartz mais plutôt de produits cancérigènes pour lesquels la silicose ferait le " nid " .

A l'opposé, de nombreux auteurs , statistiques à l'appui pensent que l'association de la silicose et du cancer bronchique n'est **que** pure coïncidence . (VORWALD, MITTMAN, BECKER, FRÜHLING, MULLER, MARCHAND, ALPHAND, NADIRAS, EVEN).

Certains même, SPERLEIN, SCHUCH, MITTMAN, MEKLEJOHN émettent l'hypothèse que la silicose exerce une certaine protection vis-à-vis du cancer, surtout au stade avancé, il existerait une relation inverse entre le stade de la silicose et la fréquence du cancer pulmonaire, ROSTOSKY et SAUPE avaient du reste observé que chez les mineurs du Schneiberg, le cancer était exceptionnel lorsqu'il existait une silicose sévère, de tels faits furent rapportés également par BONSER, FAULDS et STEIWARD.

Dans ce cas, il faudrait admettre que les bronches étant complètement détruites dans les masses pneumoconiotiques qu'il existe une plus petite quantité de tissu bronchique qui peut se cancériser, ou bien que les microcarcinomes trouvent de la difficulté à proliférer dans un tissu mal vascularisé et à survivre lors de l'extension de la fibrose .

Quoiqu'il en soit, la silicose aggrave le pronostic de cancer pulmonaire car sa présence limite considérablement les possibilités d'exérèse .

P R E V E N T I O N

Il est évident que devant la gravité d'une telle affection, tous les moyens doivent tendre à en empêcher l'apparition .

Il est classique d'envisager la prévention à la fois sur le plan technique et le plan médical .

La prévention technique

Les moyens techniques de protection varient selon les industries et les conditions de travail du sujet, nous nous contenterons donc de rappeler quelques points importants .

Les industries de surface: plusieurs procédés limitent l'inhalation des poussières dangereuses .

- remplacement des matériaux riches en silice par des matériaux agressifs. Par exemple dans le désablage substitution de la silice par la grenaille de fer .

- coffrage des machines broyeuses et aspiration puissante au dôme du lieu de production des poussières ,

- utilisation des cabines à légère surpression, cagoules, masques filtrants, ceux-ci seront souvent du reste mal supportés par les ouvriers faisant un travail pénible .

Les travaux souterrains: la prévention porte sur 3 points essentiels :

- empêcher la dissémination et la formation de poussières par le maintien d'une ambiance humide, d'où utilisation des marteaux perforateurs à injection d'eau, la pratique des brouillards d'eau pendant les tirs de mines et l'infusion d'eau lors de l'abattage du charbon.

- améliorer la ventilation , en augmentant le diamètre des canalisations aérage et la puissance des ventilateurs .

- réduire par la mécanisation l'effort demandé par certains travaux pénibles et par là même l'hyperventilation qui en résulterait .

L'efficacité de ces diverses méthodes est appréciée par l'étude de l'indice coniotique .

L A P R E V E N T I O N M E D I C A L E

Elle répond à 2 objectifs : la prévention de l'apparition de la silicose, mais également la lutte contre ses complications .

Le décret du 16 octobre 1950 modifié par le décret du 11 juin 1963, invite les médecins à sélectionner les sujets aptes à travailler dans les milieux empoussiérés, seront déclarés inaptes, les personnes présentant des anomalies de l'appareil cardio-vasculaire et l'appareil respiratoire, en particulier les anciens tuberculeux, par exemple pour NORVIT, le risque d'une silicose est de 1,5% à 3,5% chez les mineurs exempts d'infections pulmonaires, et de 55% à 58% chez ceux qui contractent une maladie pulmonaire.

Les auteurs roumains insistent sur l'intérêt de la détermination du taux de l'antiélastase sérique qui permettrait de déceler certains sujets atteints de mucoviscidose et particulièrement susceptibles vis-à-vis de la silicose.

Il convient également de soustraire aux atmosphères nocives les travailleurs atteints précocement, les signes initiaux étant radiologiques, c'est l'examen périodique aux rayons X qui sera utilisé, ce décret du 11 juin 1963 en définit les conditions:

Tout sujet présentant une silicose débutante doit être écarté des chantiers nocifs, les résultats de cette politique de retrait sont diversement appréciés, certains auteurs comme DAVID, estiment qu'on n'observe pas de modification de l'évolution, d'autres (OLEPNICK et LYATOV) insistent pour l'effet favorable de la soustraction à l'atmosphère empoussiérée sur les troubles fonctionnels existants et leur évolution ultérieure.

Très important est la lutte prophylactique de la tuberculose elle associe le dépistage précoce et la vaccination au B C G avant l'affection aux chantiers empoussiérés (arrêté du 5 mai 1965). Aux Etats Unis, GRZYBOWSKI insiste sur l'intérêt de la cuti-réaction et de la chimiothérapie prophylactique en cas de virage.

Mais des voies nouvelles se sont offertes à la recherche en ce qui concerne la prévention médicale de la silicose.

Les progrès réalisés dans la connaissance des mécanismes d'épuration pulmonaire permettent d'envisager la mise au point d'un produit capable de stimuler les défenses de l'appareil respiratoire.

Si la pathogénie de la silicose reste controversée, l'unanimité s'est faite sur un point à savoir que la mort des macrophages représente l'étape initiale du processus silicotique. On s'est donc préoccupé de mettre au point des substances capables d'annuler la toxicité du quartz vis-à-vis de ces cellules.

En Allemagne, SCHLIPKOTER et BROCHAUS, en Italie, VIGLIANI, CHIAPPINO, NATTA, CAVAGNA, se sont orientés vers des produits polymérisés de type H vinyl pyridine, mais leur toxicité rénale rend leur emploi difficile.

Récemment, ENGELBRECHT et BESTER, LE BOUFFANT et Coll. ont repris les travaux sur l'aluminium. L'action protectrice de celui-ci avait été mise en évidence dès 1937 par les chercheurs canadiens (DENNY, ROBSEN, IRWIN) mais non utilisée du fait de l'insolubilité des poussières qui produisent un effet de surcharge s'y ajoutant à l'effet nocif de la silicose .

LE BOUFFANT et Coll. ont repris les essais en utilisant le chlorhydroxyalantoïmate et l'hydroxyde d'aluminium sous forme d'aérosols de solution aqueuse: expérimentalement ces produits ont prévenu l'apparition de lésions silicotiques chez des rats soumis à un empoussièrage riche en silice de haute toxicité, la protection observée résulterait du recouvrement des particules de silice par une couche extrêmement mince de composé d'aluminium entraînant ainsi une diminution de solubilité du quartz .

A partir de cette découverte une thérapeutique préventive active de la silicose pourrait être envisagée chez l'homme .

MALADIES ENGENDREES PAR LES POUSSIERES DE SILICE LIBRE	LISTE INDICATIVE DES PRINCIPAUX TRAVAUX SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER CES MALADIES
<u>Silicose</u> : fibrose pulmonaire consécutive à l'inhalation de poussières renfermant de la silice libre lorsqu'il y a des signes radiographiques accompagnés de troubles (dyspnée et fréquemment bronchorrhée et toux) confirmés par des épreuves fonctionnelles de l'appareil respiratoire. <u>Complications cardiaques</u> : hypostolie ou asystolie par insuffisance ventriculaire droite. <u>Complications tuberculeuses</u> : silicose se manifestant en télé-radiographie au minimum par un semis nodulaire à gros grains et compliquée de tuberculose pulmonaire confirmée bactériologiquement. <u>Complications pulmonaires non tuberculeuses</u> : pneumothorax spontané.	Travaux exposant à l'inhalation de poussières de silice libre, notamment : Travaux de forage, d'abattage, d'extraction de minerais ou de roches renfermant de la silice libre T. Taille et polissage de roches renfermant de la silice libre. Fabrication et manutention de produits abrasifs, de poudre à nettoyer, ou autres produits renfermant de la silice libre. Fabrication de carborandum, du verre, de la porcelaine, de la faïence et autres produits céramiques, des produits réfractaires. Travaux de fonderie, exposant aux poussières de sable, décochage, ébarbage, dessablage. Travaux de meulage, polissage, aiguisage effectués à sec au moyen de meules renfermant de la silice libre. Travaux de décapage ou de polissage au jet de sable.

R E P A R A T I O N

La réparation de la silicose est prévue par le 25ème tableau des maladies professionnelles.

Modalités:

Comme toute maladie professionnelle, la déclaration doit être faite par la victime .

Cette déclaration mentionnera les différents travaux exposant aux risques silicotiques, elle sera envoyée ainsi que deux certificats médicaux (établis en 3 exemplaires) et une attestation de salaire, à la Caisse de Sécurité Sociale. Celle-ci au vu du dossier, et après avis du médecin conseil décidera si l'examen sera effectué par le Collège de 3 Médecins ou par le médecin agréé.

- Cas relevant du Collège de 3 Médecins

- la silicose survient après une exposition au risque inférieure à 5 ans. Cette exposition peut avoir lieu en une ou plusieurs périodes, dans les mines la durée est calculée en comptant :

- entièrement le temps passé au rocher,
- pour la moitié celui passé au creusement des voies en couche avec coupage d'éperte
- pour 1/3 le temps passé à l'abatage du charbon, aux tois de mine et à la surveillance des travaux précités au rocher ou au charbon

- la constatation de la silicose est faite après l'expiration du délai de prise en charge de cinq ans .

- lorsque le taux d'invalidité a été fixé précédemment par un collège de 3 médecins.

- Cas relevant du médecin agréé, tous les cas ne relevant pas de la compétence du collège .

Les spécialistes vont examiner le malade et effectuent les examens complémentaires qu'ils jugent nécessaires, pour cela ils peuvent prescrire une hospitalisation dont la durée ne doit pas excéder 17 jours . De toute façon, une téléradiographie, et les épreuves fonctionnelles respiratoires sont obligatoires, sauf naturellement pour ces dernières contre-indication médicale .

Les spécialistes peuvent réserver leur opinion jusqu'à un nouvel examen qui doit se dérouler dans un délai tout au plus égal à 6 mois , ce délai peut être renouvelé dans la limite que le délai total à partir du 1er examen ne soit pas supérieur à un an .

L'avis du Médecin Agréé ou du Collège est envoyé à la Caisse de Sécurité Sociale auquel il appartient après avis du Médecin Conseil de décider de la prise en charge et de ses modalités . Une copie de la décision est naturellement remise au malade .

La Caisse de Sécurité Sociale est tenue de demander une autopsie si la victime décède avant l'examen du Médecin Agréé ou du Collège de Trois Médecins, de même lorsque la silicose ayant été reconnue, les ayants droits demandent une réévaluation du taux d'invalidité .

Un prélèvement pour examen histologique est obligatoire .

Droits des malades atteints de silicose .

Le droit aux prestations en nature et aux indemnités journalières n'est accordé aux silicotiques que dans les cas:

a) des complications suivantes reconnues par le Médecin Agréé ou le Collège :

- hyposystolie ou asystolie par insuffisance ventriculaire droite ,
- tuberculose compliquant une silicose se manifestant en téléradiographie au minimum par un semis nodulaires à gros grains .
- pneumothorax spontané .

b) des affections suivantes reconnues par le Médecin Conseil :

- suppurations bronchiques ou pulmonaires caractérisées entraînant une incapacité temporaire d'une durée supérieure à 30 jours consécutifs, ou de rechute de la même affection survenant moins de six mois après la fin de la période d'incapacité temporaire sus visée .

Lorsqu'il existe des signes radiographiques de silicose sans troubles fonctionnels, l'ouvrier n'a pas le droit à une carte d'incapacité, mais il a droit à une indemnité de changement d'emploi (à condition de changer d'emploi dans les six mois qui suivent,) cette indemnité est égale à 60 jours de salaire par année d'exposition au risque sans pouvoir dépasser 300 jours .

Lorsqu'il existe des troubles fonctionnels, une rente est allouée proportionnelle au taux d'incapacité à condition que le malade ne soit plus occupé qu'à des travaux n'exposant pas au risque de silicose . Des dérogations sont prévues dans les mines lorsque le taux et la rente sont inférieurs à 10%.

C O N T E N T I E U X

- Contestation d'ordre médical .

Les contestations d'ordre médical sont régies par l'article 15 du décret du 17 octobre 1957.

L'expertise sera confiée soit à un Médecin Agréé autre que celui qui a effectué le 1er examen de la victime, soit un Collège de Trois Médecins dans les cas suivants:

- lorsque la victime ,l'employeur ou la Sécurité Sociale en fait la demande à l' Inspecteur du Travail ,

- si le premier examen a été fait par un Collège de Trois Médecins. Dans ce cas, l'expertise est confiée à un autre Collège (par autre Collège on peut entendre Collège autrement composé).

- Contestations relatives aux taux I.P.P.

Comme pour toutes les maladies professionnelles, les contestations sont portées devant la commission régionale I.P.P., mais celle-ci a l'obligation de faire examiner les malades soit par un médecin agréé, soit par un Collège autre que celui qui a procédé au premier examen .

On peut/^{en}appeler des décisions de la commission régionale devant la commission nationale .

- Droits de l'employeur .

- a) Dans le cas où il y a lieu à expertise médicale, l'employeur a la possibilité de demander que cette expertise soit effectuée par le Collège de Trois Médecins .

- b) Le droit est reconnu à l'employeur par la doctrine comme par la jurisprudence de la Cour de Cassation de contester le caractère professionnel, admis par la Caisse, de la maladie déclarée par son salarié .

Les cas sont soumis à la Commission de Recours Gracieux, avec recours éventuel devant la Commission de Première Instance .

C O N C L U S I O N

Il convient de dégager de notre travail quelques points qui nous semblent particulièrement importants.

* Malgré les progrès réalisés ces dernières années, la silicose continue de poser à l'heure actuelle de nombreux problèmes en particulier s'il est bien établi que le point de départ du processus silicotique est la destruction des macrophages, le mécanisme de l'action intime du quartz sur la membrane phagocytique reste mal élucidée .

* C'est une maladie fréquente et grave, on ne dispose pas en effet encore de thérapeutique efficace capable d'entraver une évolution souvent inexorable même après soustraction du milieu empoussiéré . Redoutable également par la survenue de complications particulièrement graves, dont le diagnostic tout au moins au début reste difficile (comme pour le coeur pulmonaire chronique) et dont la thérapeutique est rendue du fait du terrain empoussiéré plus aléatoire (comme pour la silico-tuberculose).

* C'est une affection mal " aimée " du législateur, si sa complexité et son polymorphisme rendaient nécessaire la mise en place d'une législation elle-même plus complexe, elle ne méritait pas pour autant une législation plus restrictive . En effet, hormis les cas où il existe une complication légalement reconnue, le silicotique ne peut prétendre ni aux soins, ni à l'indemnité journalière comme les autres maladies professionnelles, soins pourtant d'autant plus nécessaires qu'ils permettent de prévenir la survenue des poussées d'insuffisances respiratoires et de décompensation cardiaque..

* Il ne faut certes pas se laisser aller à un pessimisme exagéré, les méthodes d'investigations modernes, les progrès thérapeutiques réalisés ces dernières années ont permis d'augmenter appréciablement l'espérance de vie des silicotiques de plus les recherches actuelles sur la prévention médicale et technique permettent d'envisager une meilleure protection des ouvriers et une étude plus approfondie des postes exposés, font espérer la diminution des cas de silicose .

* Certes dans un avenir qu'il faut espérer proche la silicose ne sera plus considérée, selon l'expression d'EVEN que comme un sujet historique, mais il faut être réaliste et considérer que la situation actuelle est loin d'être satisfaisante, elle doit au contraire inciter à développer la recherche, à renforcer les moyens de prévention et de détection, il convient d'établir des règles plus strictes de surveillance des silicotiques de façon à entreprendre le plus rapidement possible des thérapeutiques dont on connaît le pouvoir bénéfique sur l'évolution de la maladie .

La silicose ne disparaîtra pas avec la fermeture des mines, mais grâce à l'aboutissement des recherches entreprises par les différentes équipes de chercheurs, il serait dommage que faute de moyen, les chercheurs français ne puissent participer à ce vaste mouvement et contribuer à la disparition d'une affection qui a souvent si cruellement touché une catégorie de la population qui a toujours su forcer notre respect .

oooooooooooooooooooo

B I B L I O G R A P H I E

- ADAMO M: Silicose et cancer pulmonaire . Medecina Legale e delli assicurazioni . Vol II. Genova 1954.
- AMBROSI L: Contributo allo studio del nodulo silicotico. La compromissione extra cellular . Med. Lavoro 1965, 56-1.
- AMBROSI L: Aspects histologiques du rein chez les silicotiques. Medecina del Lavoro. Milan- Italie. Novembre 1965 . Vol 56 n°11.
- AMEUILLE P. et SCHWEIGUTH O: Double pneumothorax spontané. Rôle possible de la silicose . BM. Soc. Med. Prop. Paris 1945 n° 11-12 p. 144-145.
- AMOUDRU C: Les pneumoconioses. Données générales et prophylaxie médicale . Revue du Prat. Oct. 1967. Tome XVII, n° 26.
- ANDERSON WH: Relation of obstructive pulmonary disease to bronche pulmonary irritants in coals miners . Amer . Resp . Dis 1964, 90-316.
- ANGULO-MERINO: Altérations cardiaques initiales chez les silicotiques . Revue Clin. Espana, 15 mars 1969, 113, n°3, 273-276.
- ANTWEILER H: Untersuchungen zur frage der Akuten organwirtung geloster oligo und polykieseksauren un tiere experiment Beitz. Silikosefosch, 1954, 29-17.
- AYER He: La valeur limite de concentration de masse pour le quartz proposé par la Conférence Américaine de spécialistes gouvernementaux d'Hygiène Industrielle . Revue et appréciation. " American Industrial Hygiene " Association Journal Détroit . Michigan. U S A, Mars-Avril 1969. vol 30, 117-125.
- BALGAIRIES E. AMOUDRU C : Fractures de côtes spontanées chez les silicotiques . J. Radio Electrol. Nov-Dec. 1957, 38, n° 11-12, 1112-1115.
- BALGAIRIES E.: AUPETIT J., AMOUDRU C., MASURE P., LENOIR L.: Parâlsies phréniques chez les silicotiques et les silico-tuberculeux. J. de Radiol. Electroradiol. et de Médecine Nucléaire, février 1958.
- BALMES A., CAZAMIAN P., PTERNITIS A., SOULIER J., VINCENT P.: Le traitement de la complication tuberculeuse de la silicose du houilleur par association antibiotique . Poumon-cœur 1960, 32.
- BARHARD B., PETRESCU L.: Modifications fonctionnelles respiratoires sous l'influence des poussières . 14ème International Congress od Occupational Health. Madrid 1963. 3, 1058.

BARHARD B., ROTARU G., LAZARESCU I.: Influence de la cyclophosphamide sur la silicose pulmonaire expérimentale. Archives des Maladies Professionnelles de Médecine du Travail et de Sécurité Sociale. Décembre 1970, T 31, n°12.

BARNI M., BARNI B., QUERCI V.: Evolution histopathologique de la silicose compliquée . Ann. Med. Leg. 1967, 47, 599, 602.

BARRIE P., BOLLINELLI R., COSTES A., LE TALLEC Y.: Silicose et tuberculose . Arch . Mal. Prof. 1957, Tome 18, n°1.

BELLINI F., GHISLANDI E.: Sue due casi di silicose e sclérordermia. Med. Lav. Milano, 1959, 50, 63-70.

BERARD J. ODE L., BOGENMANN J.: Formes atypiques de tuberculose et silicose . Poumon 1956, 12, 735.

BERARD J., ODE L., MOULIN J., BOGENMANN J.: Silico-tuberculose et tuberculose sur terrain empoussiéré . J. Français Med. chir. Thora., 1956, 10, 442-445.

BERARD J. ODE L., JACQUET G.: Résultats éloignés de la chirurgie d'exérèse dans les tuberculo-pneumoconiose . Poumon et coeur 1969, Tome 25, n° 9.

BERGOFISKY et HAAS: Recherche du siège du mécanisme vasculaire pulmonaire entraînant la réponse à l'hypoxie . Bull. Physio. Path. Resp. 1968, 4, 91.

BERGOFISKY, LEHR, FISHMANN: The effect of changes in hydrogen ion concentration en the pulmonary circulation . J. clin. Invest., 1962, 41, 1492.

BLUM A.: Die prognose der chronischen cor Pulmonale. Arch. Krasf Forsch 1965, 48-57.

BOLLINELLI R., LE TALLEC Y.: Le retentissement cardiaque des pneumoconioses . Poumon et coeur. Nov-Dec. 1961, 17, N° 9-10 809-826.

BOLLINELLI R., LE TALLEC Y.: Les résultats de l'exploration hémodynamique dans les silicoses pseudo-tumorales. J. français Med . Chir. thoracique . 1957, 11, 594-603.

BOLLINELLI R. LE TALLEC Y.: Considérations sur 100 silicoses pseudo tumorales observées par le Collège de Trois Médecins de Toulouse . J. français de Path. minière . Paris 25-26/10/ 1956, 721-724.

BONSER G.M., FAULDS J.S., STEWART HJ.: Occupationnal cancer of the urinary bladder in dyestuffs operatives and of the lung in asbestos textile workers and in iron-ore-miners. Amer . J.clin. Path. 25, 1955.

BORNEY G.: Estimation clinique d'une participation rénale dans la silicose . La Reformia Medica, 7 avril 1962, T.76, p. 378-381.

BOSSI E.: Silicosi e cancro pulmonare. Sicurezza Sociale, 1957.

BOUVRAIN Y., TARAS, DESSERTENNE F., SLAMA R., GODEAU P.:
Le retentissement de la silicose sur l'appareil cardio-vasculaire . Sem. Hop. Paris, 6 octobre 1957, n° 57., 3347-3353.

BOYER H.: Contribution à l'étude du retentissement cardiaque de la silicose . Thèse Paris 1963.

BRONCHES dans les pneumoconioses : XVème Congrès de l'Association Internationale pour l'étude des bronches. Porto 1965. Presse Médicale 1966, n° 11.

BRUIK G.G., GRZYBOURSKI S., LANE GB.: Silicose compliquée de tuberculose . Canadian Medical Association journal. Toronto Canada. Mai 1960, Vol. 82., n° 19.

BRUN J., KALB JC., FROMENT A.: Silicose et sclérodémie . Lyon Med. 1960, 92, 649-653.

BRUN J., KALB JC., FROMENT A.: Sclérodémie et atteintes pulmonaires pneumoconiotiques . J. Français. Med. Chir. thorax. 1961, 15, 397-402.

CABANEL G., DEJARNAC A., SEGRAND J., GELBONT J.: Recherche d'un conflit immunologique au cours de la silicose . Le Journal de Méd. Lyon, janvier 1969,

CACCURI S., GRAZIANI G., MOLE R., VECCHIONE C.: Exploration fonctionnelle circulatoire dans la silicose . Poumon et coeur 1964, n°20, n° 10, 1093-1099.

CAPLAN A.: Certain unusual radiological appearances in the chest of coalminer suffering from rheumatoid arthritis. Thorax. 1953, 8-29.

CAPLAN A.: Rheumatoid disease and pneumoconiosis. Pro. Roy. Soc. Med. 1957, 52, 1111.

CAPLAN A., PAYNE RB., and WITHEY JL.: A Brocker concept of Caplan's syndrome related to traumatic factors. Thorax, 1962, 17, 205.

CAPLAN A.: Rheumatoid pneumoconiosis syndrome . Med. Lavoro, 1965, 56- 494.

CARCASSI A., MURCOLANGE R., BIANCO C., BRAVO A.: Contribution anatomo-clinique alla studio del syndrome di Caplan. Reumortismo 1966, 18-31.

CARINI R., LE MARTINE M.: Medicina del Lavoro Milan Italie Novembre 1965, vol.56 n° 11, p. 708-715.

CAU G., GRUNWALD E., DEJARNAC A., FAURE J.: La silico tuberculose dans la circonscription de Grenoble . Ann. Med. Lég. 1957, 47, 626-630.

CAVAGNA G., NICHELATTI : L'action protectrice de la polyvinyl-pyridine N oxyde dans la silicose expérimentale. Medicina del Lavoro. Milan. Italie, Octobre 1963, Vol. 54, n° 10, p. 621-627.

CAVIGNEAUX A., CABASSON GB., DELPLACE et TUFEL : La mort du silicotique . Arch. Mal. Prof. juin 1969, 30, n°6, 343-346.

C.E.C.A.: Les pneumoconioses 1961. Collection d' Hygiène et de Médecine du Travail du Luxembourg.

CEPPELINI B. PERNIS B.: Presence of plasmaglobulinis in the lyaline tissue in cases of silicosis. nature 1958, 181-55

CHAMPEIX J., ALLAUX R.: Silicose à forme radiologique condensante d'emblée par exposition aux poussières de silices calcinées . Arch. Mal. Prof. 1958, 19, 463.

CHATGIDAKIS CB: a comparative study of the bronchi of 100 white south african gold miners . Proceedind of the pneumoconiosis conference Johannesburg 1959., J.A., Churchill LTD 1960, EDA Oreinstein .

CHEKLER P., CHICHE P.: Traitement de la bronchite chronique et prévention de l'insuffisance cardiaque . Médecine interne . Décembre 1969, vol. n°12

CHRISTIAENS L., BALGAIRIES E., FOUBERT P., AUPETIT J. GRAILLES M; Le syndrome de Caplan-Colinet (a propos de 6 observations). Rev. Rhum. 1954, 21. 741.

CHUGAI AA., BRODSKY OB.: Possibilités de l'électrokymographie dans le diagnostic de l'hypertension pulmonaire chez le malade atteint de pneumoconiose . Vestnick Reutgend- Moscou 1969, n°5, 43-46?

CONGRES International de Médecine du Travail . Table ronde sur l'intérêt pratique des explorations fonctionnelles respiratoires dans l'expertise de la silice . Madrid. Septembre 1963.

COTTE L., MARIN A., LEDOUX A., DELORD M.: Silicose et tuberculose. L'expert devant les résultats anatomo-pathologiques . Ann. Med. Lég. 1967, 47, 579-582.

COULLAUD D.: L'électrocardiogramme chez les silicotiques. Arch. Mal. Coeur 1963, 56, 1150.

COURNAND, LEQUIME, REGNIERS .: L'insuffisance cardiaque chronique . Etude physio-pathologique (Masson Editeur).

DARDENNE P., CASSAGNEAU J., BOLLINELLI R., LE TALLEC Y.:POULET R. Le retentissement cardiaque des silicoses pseudo-tumorales. Arch. Mal.Prof. 1958, 19, 504-507.

DAVID A.: Pronostic de l'évolution de la silicose chez les travailleurs soustraits à l'exposition aux poussières dès les premiers stades de la maladie . " Pracoussi Lekarstui" Prague Tchécoslovaquie 1964, vol . 16 n° 2.

DAVIES D., and LINDARS DC.: Rhumatoïds pneumoconiosis. A clinic study. Am Rev. Resp. Dis. 1968, 97, 617.

DEBARGE A., WILLOT H., LENOIR L., MULLER M., MULLER Ph.: Difficultés du diagnostic histologique de la silico-tuberculose . Ann. Med. Lég. 1967, 57, 591-598.

DECHOUX J.: Evolution de la tuberculose chez les pneumoconiotiques du bassin de Lorraine . J. Franç. chir. Thér. 1968, 22, 231.

DELESVAUX R.: Remarques à propos du retentissement cardiaque de la silicose . Conc. Med. avril 1959, 18, n° 16, 1841-1854.

DENOLIN H.: La circulation pulmonaire dans les pneumopathies chroniques . Poumon ,1966, 22, 793.

DESOILLE H., LESOBRE R., HADENGUE A.: Silicose et tuberculose . Problème de la réparation . Ann. Med. Lég. 1967, 47, 608-612.

DESOILLE H.: Le problème des pneumoconioses . La Médecine octobre 1934.

DESOILLE H.: Les maladies dues aux poussières. Encyl. Med. Chir. Med. du Trav. 1962, 16519 A10.

DESOILLE H.: La silicose . Cours de Med. du Trav. Tome II.

DESSE G.: Pce et silicose . Presse Médicale 1953, G1, 1097.

DIKSTHSTEIN EA: Changes of the bronchial tree in pneumoconiosis combined with bronchial carcinoma . Vopr. oukel 1961, 7, 20-26

DOUMER E.: L'insuffisance cardiaque de la silicose . Sem. Hop. Paris, 10 mars 1957, 33, n° 15, 963-967.

DRUCKEY H., SCHMACHL D.: Cancerogene Wirkung von quartz bei implantation an ratten . Naturwissenschaften, 1954, 41, 534.

ENGELBRECHT FM., BESTEN JCP: Le mécanisme de l'aluminium dans la prévention de la pneumoconiose . S. Af. Med. J. 1969, 43, n°8, p.203-205, Absh. Hyg. 1970, 33, n° 67.

ENSON Y., COURNAND A.: Respiratory variation in blood oxygen saturation within the great veins right heart and pulmonary artery . Fed. Proc. 1963, 22, 516.

ENSON Y, GIUNTINI C. LEVOIS ML., MORRIS QT., FERRER I., HARVEY RM.: The influence of hydrogen ion concentration and hypoxia on the pulmonary circulatory . J. Clin. Invest. 1964, 43, 1146.

ERASMUS LD.: Sclérodermie in gold Miners an the witwatersrand with particular reference to pulmonary manifestations . S. Af. Lab. Clin. Med. 1957, 3, 209-231.

EVEN R.: Aspect médico-légal du diagnostic clinique de la silico-tuberculose. Press. Med., 1959, supp. 49.

EVEN R.: La mort du silicotique . Rev. Tub. juillet-août 1967, 31, n° 5, 655-666.

EVEN R., CAVIGNEAUX A/; Les pneumopathies professionnelles. R. de Pneum. et de Tuberc. 1960, 24, n°9-10 947-957.

EYQUEM A., GUYOTJEANNIN Ch.: Pathologie immunologique de la silicose . Path. Biolog. 1965, 13, 428.

EZRA- SEMPERE: Résultats du traitement médical de la silico-tuberculose d'après 50 cas . Zrch. Mal.Prof. 1964, Tome 25, n° 7-8.

FARNETTI A.: Le diagnostic médico-légal de silicose dans l'examen histologique des pneumopathies suspectes de lésions silico-tuberculeuses . Ann. Med. Lég. 1967, 47, 584-586.

FAULDS JS., STEWART MJ.: Carcinoma of the lung in hacmatité Miners . V. Path. Bact. 1956, 72, 353-366.

FRANCESCHELLI A., CERVETTI R., LERZA P.: Contribution à l'étude immuno clinique des constituants du sérum dans la silicose et la silico-tuberculose " Lavoro umano". Florence- Italie, juin 1964, Vol. 16, n° 6, 241-266.

FRUEHLING L., OPPERMAN A.:Cancer pulmonaire et silicose pulmonaire . Strasbourg Med. 1952, 3, 389-394.

FUMAGALLI G., BOUSIGNAC G., MANNINO F.:Les bronchopathies des pneumoconioses . Epreuves fonctionnelles respiratoires pour l'évaluation de la reversibilité de la symptomatologie. Bronches 1965, 14, 435.

GALLUPI- ORLANDO et CALABRESE .La bronchite chronique et l'emphysème dans la silicose initiale ou présumée . Lavoro umano. Naples, 1968, vol 20 n°9.

GALY M.: La silico-tuberculose et les tuberculo-pneumoconioses. Arch. Mal. Prof., Tome 14, n° 6, 1953.

GALY P., VOISIN C., BERARD J., GRAILLES M.: Les tuberculo-pneumoconioses 1968, Masson Editeur, Paris .

GAMBINI G., AGNOLETTA A., MAGISTRETTI N.: Tre casi di sindrome de Caplan. Med. Lavoro, 1964, 55, 261.

GERNEZ-RIEUX Ch., VOISIN C., FOURNIER P., BALGAIRIES E. : . Tuberculose et Pneumoconiose des Houilleurs. Problèmes de diagnostic, de pathogénie, de prophylaxie, et de thérapeutique. J. Med. Triestine, sept. 1958.

GERNEZ-RIEUX Ch., VOISON C., FOURNIER P., BALGAIRIES E. :

La place de la chirurgie d'exérèse dans le traitement de la Pneumoconiose. Tuberculose du Mineur de charbon. Poumon 1960, 16-235.

GERNEZ-RIEUX, MARCHAND & Coll. : Les broncho-pneumopathies professionnelles. 1961, Masson éditeur.

GERNEZ-RIEUX, MOUNIER-KUHN P., VOISIN, BONNEFOI : Les étiologies professionnelles des bronchites chroniques. - Les Bronches 1963, 13, 141-147.

GIELEN E. : Action des poussières et des agents pharmacodynamiques sur la fonction respiratoire, 5ème partie. Action des aérosols d'alendrine chez 311 mineurs encore au travail. Revue de l'Institut d'Hygiène des Mines, Hassett 1957, 12-21.

GOMBOS B., TAKACS M., POR F., BENVEKY G., TALACOVA et ROZLOZNIK J. : Ventilation et hémodynamique au cours des silicoses rapides et chroniques. - Arch. Mal; Prof. 1966, Tome 27, n° 3, p. 227-282.

GOUGH J., et WIENTWORTH. : Recent advances in pathology. 7th Ed. 1960, J. & A. Churchill ltd. London.

GOUGH J. : Les bronches dans la pneumoconiose. - Bronches 1965, 14, 202.

GRAILLES H. et COLLET A. : Constitution et devenir des dépôts conioctiques précoces dans le territoire bronchiolo-alvéolaire. Les Bronches. Octobre 1965, 15, n° 5.

GRECO S., PELLEGRINI P., DUSI V., et DA ROLD A. : L'association silicose pulmonaire et sclérodermie. - Med. del Lavoro, Milan, Italie, Août-Sept. 1964, vol. 55, n° 8-9, p. 537-542.

GRIMALDI Mg. : Malattia rhumatoide e silicosi rassegna dei principali aspetti in comune - Reumatismo, 1967, 19-188.

GROSS P. : The alveolar membrane as a target tissue : morphologic aspect. Dis. Chest., 1962, 41-169.

GROSS P., et BRIEGER H. : Silicosis bronchitis obliterans. - Arch. environ. Health., janv. 1966, vol. 12.

GROSS P. : Pneumoconiosis : the morphology of the inert dust reaction. - Beitrz. Silikoseforsch, 1963, 5, 273.

GROSS P., WESTRICK M.L., et Mac NERMEY : Silico-tuberculose, étude de ses mécanismes synergiques. - J. of occup. Med. Chicago, Décembre 1960, Vol. 2, n° 12, 571-575.

GROSS P., Mac NERMEY I.M., et BABYCEK M.A. : La silice expérimentale. Etude quantitative de la mobilisation des poussières. " American Industrial Hygiene Assoc. Journal ". Décroit U.S.A., sept-oct. 1962, vol. 23, n° 5, 379-382.

GROSS P., WESTRICK M.L., et Mac NERMEY IM. : Contribution expérimentale à l'étude de la silico tuberculose, comparaison entre les effets produits par certains de ses composés pathogènes. - American Rev. of Respiratory. Diseases Baltimore. Avril 1961, vol. 83, n° 4, 510-527.

GROSS P. : An Immunological approach to the Pneumoconiosis. - AM. A. Industr. Hith. 1960, 31.150.

GRUNWALD- DEJARNAC : A propos de quelques cas de silicozes non évolutives. - Arch. Mal. Prof. 1964, Tome 25, n° 7-8.

GRZYBAUSKY S. : La tuberculose. Prévention et traitement notamment en corrélation avec la silicose. - " Industrial medicine and surgery ". Miami, U.S.A., fév. 1964, vol. 33, p. 57-61.

GUYOT-JEANNIN Ch., EYQUEM. : Recherches immunologiques dans la silicose humaine. - Arch. Mal. Prof. 1960, 21, 635.

HATCH T.F., et GROSS P. : ' Pulmonary deposition and retention ' of inhaled aerosols. - Academic Press. New-York, 1964.

HERLES F., et JEZEK V., et DAUM S. : Extra-arteriolar pulmonary resistance in chronic cor pulmonale. - IV° Congrès cardio- Europ. Prague 1964, Abstract 134.

HENNIES H., EGER K., et EGER W. : Action silicotique préventive et curative du Poly 2-vinyl. Pyridine.N oxyde dans le test hépato-splénique. - " Beitrage zur Silikose Forschung ". Bochum Rej. Fed. 1967, n° 93, 15, 31.

HEPPLESTON A.G. : The pathological anatomy of simple pneumoconiosis in coal workers. - J. Path. Bact. 1953, 66, 235-246.

HOUCKE M. : Bronchite chronique chez les mineurs de charbon pneumoconiotiques. Etude clinique, endoscopique, histologique, et étiologique de 222 malades. - Rev. Med. Minière, 15.3.1962.

HOUCKE E., HOUCKE M., VOISIN C. : Aspects histopathologiques de la bronchite des mineurs révélée par la biopsie bronchique. - Les bronches 1964, 14, 237-252.

HOWLETT K.S., WARRING J.R. : Response to treatment in silico-tuberculosis. - Arch. of environmental Health., sept. 1964, vol. 9, 343-353.

HULSE E.U. : A concept of dust disposal in the lung. - J. Path. Bad. 1955, 69, 225.

HYMAN A.L., BURGH G.E., et DEPASQUALE H.P. : Pulmonary venous response to hypoxia. - J. Cl. Invest. 1964, 43-1233.

IRWIN : L'utilisation de l'aluminium dans la prévention de la silicose. - DA III Internationales, Berg. Bankongress, Salzbourg, postfact, 23 Autriche 1964.

JACQUOT F., PHELIP S., et GRAS J.P. : Silicose et sclérodermie.- Revue Lyonnaise de Médecine, Avril 1970, 303-309.

JARRY H., QUINOT E., et CLAEYS C. : Les facteurs immunitaires aspécifiques et la sensibilité aux pneumoconioses. - Med. Lavoro 1963, 54, 438.

JOHNSTONE R.T. : Silicosis et cancer. - J. Amer. med. Ass., 1961, 176, 81.

JOUGLARD J., VERSINO A., et MOSINGER M. : A propos de quelques résultats expérimentaux sur la théorie pathogénique immunologique de silicose. - Arch. Mal. Prof. Paris, 1967, 28, 10-11, 813-820.

KAHLAU G. : Der Lungerkreb Ergebn. - Allg. Path. anat., 1954, 37, 258-419.

KELLGREN J.H. : Epidenurology of rhumatoïdes arthritis. - Arthr. and Rheum. 1966, 9, 658.

KERGIN Fr. G. : Silicotic and tuberculosilicotic lesions simulating bronchiogenic carcinoma. - J. thorc. Surg., 1952, 24, 545-567.

KIKUCHI K., et KODAMO T. : Silicosis und lung cancer in Hokkaido. III Jap. J. Chest. 1964, Dis 23, 626-628.

KISSEL P., SCHMITT J. : Les rapports de la sclérodermie et de la silicose. A propos d'une observation. - Ann. Med. Nancy, 1963, 2, 379-387.

KITAEV M.I. : A propos de facteurs spécifiques et non spécifiques d'immunisation chez les silicotiques et les silico-tuberculeux. " Gigiena Truda professional nye zabolenanya ". Moscou, juin 1967, vol. 11, n° 6, p. 24-30.

KONCHALOWSKAYA M.M., et CLOUVA K.U. : Coeur pulmonaire chronique dans la silicose, la berylliose et la bronchite provoquée par les poussières. - Klinitcheskaia, Moscou, 1969, 47, n° 5, 16-20.

KOURILSKY R., BRILLE D., HATTE J., CARBON J., HINGLAIS J. : Enquête sur l'étiologie et la prophylaxie de la bronchite chronique. - 1 vol. Caisse Régionale de la Sécurité Sociale 1961.

KREMER R. : Table ronde sur le pronostic des hypertensions pulmonaires. - Bull. Physio-path. resp. 1968, 4, 391.

KREMER et LAVENNE : La circulation pulmonaire dans les pneumoconioses. - Poumon 1966, 22, 767.

LAGADOU L. : A propos de huit exérèses chez les silico-tuberculeux. Les traitements de la silico-tuberculose. - Thèse Paris 1952.

LAVENNE F. : Les complications cardiaques de la silicose. - Journées Franç. de Path. minière, 23/10/54, p. 263-348.

LAVENNE F., MEERSSMAN F., KREMER R., BRASSEUR L. : Le coeur pulmonaire chronique dans les pneumoconioses. Importance relative des altérations vasculaires et du déficit ventilatoire dans sa pathogénie. - III° Congrès Cardio-Bruxelles 1958, in cardiologia 1959, 2 supp. n° 9, 306-318.

LAVENNE F. : Silicose et autres pneumoconioses. - Dans " Exploration fonctionnelle pulmonaire ". Flammarion. ed., 1964.

LAVENNE F., GIELEN E., PESTIAUX : Recherches sur la pneumoconstriction après le travail et sur la pneumodilatation par aérosols chez les houillères. - XI^e Congrès intern. Med. du Trav. 1954, Naples 80.

LEBLANC M. : L'électrocardiogramme dans l'étude des incidences cardio-vasculaires des états silicotiques. - Arch. Mal. Coeur, Juin 1959, 52, n° 6, 702.

LE BOUFFANT L., MOUSSARD D., MARTIN J.C., CHARBONNIER J., LETORT J.M., POLICARD A. : Etude expérimentale de l'inhibition de la fibrose pulmonaire silicotique par des aérosols de composés d'aluminium. - Compte Rendu Acad. des Sciences, PARIS 1969, 268, 3001-3004.

LE BOUFFANT L., MARTIN J.C., NORMAND Mme : L'apport du microscope électronique dans les pneumoconioses identification des particules minérales et études des réactions aux poussières. - Poumon et Coeur 1969, 25, n° 3, 291-296.

LELONG J.C. : L'apport de la Rifampicine dans le traitement des silico-tuberculeux invétérés. - Thèse Paris 1970.

LEMENAGER J., ROUSSELOT P., PELLET, LOYAN G. : Fibrose pulmonaire sclérodermique. Séance du 12 déc. 1965 de la Soc. Fr. Path. Rêsp..

LENOIR L., MULLER M., MULLER P., DEBARGE A., WILLOT M. : Indemnisation post mortem de la silico-tuberculose. - Ann. Med. Leg. 1967, 47, 614-625.

LESOBRE R. : Diagnostic radio-clinique. Exploration fonctionnelle et pronostic de la silicose. - Revue du Prat., tome XVII, n° 26, 1967.

LE TAC B., LABROUSSE J. : Le traitement du CPC. - Revue du Prat. Décembre 1969, tome XIX, n° 31.

LINQUETTE M., VOISIN C. : La silicose et les autres pneumoconioses. Monographies médicales. Flammarion.

LOPE DE CARVALHO CACELLA DE ABREU : Os bronquios non pneumoconiose. - Omedico 1966, n° 769.

LUCHTRATH H. : Zur frage der staubspeicherung in der sunge. - Arch. Path. Anat. 1956, 329, 177.

MARCOUX F., CHAUMONT A.J. : Réparation post mortem de la silicose professionnelle. - Ann. Med. Leg. 1967, 47, 603-606.

MARINOV A. : Syndrôle de Caplan-Colinet. - Folia Medica 1962, 4, 124.

MARMET A., PETIT M. : Traitement chirurgical de la tuberculose sur poumons empoissierés. - poumon et coeur 1960, Tome 16, n° 3.

MAURICE P., SCEBAT L. : Physiopathologie du coeur pulmonaire chronique. - Revue du Prat., décembre 1969, Tome XIX, n° 31.

MAURICE P., BARILLON A., LENE GRE J. : Evolution des signes électriques du coeur pulmonaire chronique. - Arch. Mal. Coeur 1960, 23, 522.

MECHELEN (Van) : La tuberculose chez les houilleurs et les candidats houilleurs de Belgique. - Act. Tub. Belg. 1958, 49, 395.

MILLGROM F., and WITEBSKY E. : Studies on the rheumatoid and related serum factors. - J.A.M.A., 1960, 174, 56.

MITTMAN O. : Uber die unabh ngigkeit von sunzenkrebs une silicose. Forschung. Arbeiter unodern wissenssch ftlich statistischen sektor der Krebsforschung, N.W. Bonn, 1959.

MONTHUY P., MARCHAND A., DEBARGE A. : Anthracose du mineur de charbon. - Arch. Mal. Prof. 1965, 26, 27-35.

MOREL, SANDRAIL-PESQUE, BOUISSOU, COLL, GIRARD M., DIRAT J. : Association de silicose et de cancer bronchique. - Arch. Mal. Prof. 1960, 21, 225.

MORGAN : Caplans' syndrome. An interesting clinico pathological occurence. - Ann. int. med. 1961, 55, 667.

MOSINGER M., FIORENTINI H., EL FEKI M., CARTOUZOU H., GROS H. : Sur la pathogénie de la silicose. Une conception neuro-ergonale. Recherches expérimentales cliniques et pathologiques. - Die Stanblumgener Krankmgen 1957, 3, 276-280.

MOSINGER M. : Une conception pathogénique de la silicose mesenchymatose sclérosante. Le rôle du système neuro-ergonal. Influence de certains facteurs agressifs. - Arch. Mal. Prof., 1958, 19, 427-442.

MOSINGER & Coll. : Sur la maladie silicotique mesenchymatose sclérosante et lyalinisante ainsi que sur les modifications et la prévention de la silicose expérimentale par l'administration de produits de synthèse et d'hormones. - Arch. Mal. Prof., Décembre 1969, vol. 30, né 12, 654-674.

MULLER M., MARCHAND-ALPHAND A., CUALLACI P., NADIRAS P. et MULLER Ph. : A propos de six observations de silicose avec cancer pulmonaire. - Lille Med. 1960, 5, 36-40.

MULTARI G. : Observations chimiques et anatomo-pathologiques sur le pneumothorax spont n  au cours de la silicose. - Gaz. méd. Ital. Sept. 1953, 112, né 9, 245-248.

NADEL J.A. and TIERNEY D.F. : Effect of a previous deep inspiration on airway resistance in man. - J. Appl. Phys. 1961, 16, 717.

NADEL J.A., et WIDDICOMBE J.G. : Reflex effects of upper airway irritation on total lung resistance and blood pressure. - J. Appl. Phys. 1962, 17, 861.

NAGER F., ZENGER F., RUTTNER J.R. : Bronchitis, bronchiolitis and silicosis. - Schweiz. Med. Wschr 1960, 90, 1357.

NATTA G., VIGLIANI E.C., DANNUSSO F., PERUIS B., FENUTO P., MARCHISIO M. : Prévention de la silicose. Recherche sur l'action cyto-protectrice de certaines catégories de polymères synthétiques. - Reudicont della classe di scienze fisiche matematiche e naturali. Accademia Nazionale dei Lincei Rome, Italie, Janvier 1966, vol. 40, série 8, p. 11-19.

NAVRATIL N., WIDMISKY, et KASALICKY J. : Relations de l'hémodynamique pulmonaire avec la ventilation et la distribution dans la silicose, in " Entretiens de physio path. Resp. Nancy, 1967, 22-24 septembre. Gauthier-Villars Edit. 1968, 561-571, 5 fig., Bibl. .

NICOD J.L. et GARDIOL D. : Silicose et paralysie du diaphragme. Journ suisse de Med. Bâle, 10 octobre 1965, vol. 94, n° 41.

NORVIT L. : L'importance de la tuberculose primaire et d'autres infections pulmonaires dans l'apparition de la silicose. - " Internationales Arch. Für gewerbe pathologie und gewerbe hygiene ". Berlin (secteur oriental) août 1964, vol. 20, n° 6, 587-603.

OUREDNIK A., JESEK V., BAKOVA O. : Pronostic de l'hypertension pulmonaire chez les sujets atteints de bronchite chronique. - Bull. Physiol. Path. Resp. 1968, 4, 213.

OYANGUREN H., SILVA R., ROSENKRANZ (A. & Isa.) : Les protéines et les glycoprotéines du sérum dans le diagnostic différentiel de la silicose et de la silico-tuberculose. - J. British. Journ. of Industr. Med. Londres avril 1962, vol. 13, n° 2, 131-133.

PARMEGGIANI L. : La fréquence de la bronchite chronique chez les silicotiques. - Med. del Lavoro, Milano 1962, vol. 53, n° 4.

PELLE A., GOUFFAULT J., VIVIEN P. et URVOY M. : Retentissement de la silicose sur l'appareil cardio-vasculaire. - Poumon et Coeur, juillet-août 1958, 14, n° 7, 737-741.

PEMBERTON J. : Chronic bronchitis, emphysema and bronchial spasm in bituminous coal worker. - A.M.A. Arch. Indust. Health. 1956, 13, 529.

PERNIS B., VIGLIANI E. : Recenti acquisizioni sulla patogenesi della silicosi. - Med. Lavoro, 1960, 51, 427-442.

PERRIN, FAYOLLE, KOFMAN J., CASSAN G., GARDERE G., BRUN J. : Hypertension artérielle pulmonaire et bronchite chronique. Intérêt de l'épreuve d'effort dans le dépistage des stades initiaux. - Poumons et coeur 1969, tome XXV, n° 9.

PETIT J.M., MELON J., et MILIC-EMILI G. : Intérêt de la mesure de la pression endo-alvéolaire pour la détermination des résistances des voies respiratoires au débit aérien. - Int. Arch. Allergy, 1960, 16-17.

PETIT J.M., MARCELLE et DEROANNE R. : Les bronches dans la pneumoconiose. - Les bronches 1965, vol. 15, n° 5.

PETITJEAN : Essai sur la silicose pulmonaire. - Thèse Paris 1939.

PIERON R., DEMAY Cl. : Les modalités thérapeutiques dans la bronchite chronique. - Vie Med. 1966, 47, 839.

PILAT L., MOSCOVICI B., LILLIS R., MUICA M. : Recherches sur l'appareil cardio-vasculaire dans la silicose. - Arch. Mal. Prof. 1957, 18, 526.

POLICARD A., COLLET A., GRAILLES M. : Les bronches dans les pneumoconioses. - Les bronches 1958, 8, 403-411.

PRIGNOT J. : La silico-tuberculose. Diagnostic et évolution. - Arch. Tub. Bel. 1956, 47, 267.

PRIGNOT J., VANDEWORDE H. : Mycobactéries atypiques chronogènes et pneumoconioses des Houilleurs. A propos de quatre observations. Acta Tub. Belg. 1958, 49, 192.

PRIGNOT J., DELAGRANGE B. : Résultats de la chimiothérapie chez les les houilleurs bacillaires pneumoconiotiques ou non, et chez les tuberculeux non empoussiérés. - Rev. Lyon Med. 1966, 15, 843.

PUCCINI C. : El problema della cancro-silicosi. - Med. del lavoro 1960, 51, 18, 36.

RACUGNO V., CARTO G. : Contributo allo studio dell'associazione di silicosi e carcinoma del polmone. - Med. de Lavoro, 1957, 48, 478-484.

RAZEMON P., BALGAIRIES E., NADIRAS P. : La chirurgie d'exérèse de la tuberculose du houilleur atteint de pneumoconiose. - C.R. Journée Franç. Path. Min. 1958, 157.

RAZEMON P., et RIBET M. : Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire évoluée chez les mineurs pneumoconiotiques et silico-tiques. - Poumon Coeur, Mars 1960, Tome 16, n° 3.

REICHEL G. et ROSENKRANZ Ka. 1 Pronostic de l'hypertension pulmonaire dans la silicose. - Entretien de Physico-Path. Resp. Gauthier Villars édit. Paris 1968, 409-423.

RENARD J., CHAMPEIX J., BERTARND Y., JAUBERT J. : La biopsie de Diannel dans la silicose compliquée ou non de tuberculose. - Ann. Med. Leg. 1967, 47, 353-356.

ROCHE L., TOLOT F., TOURNIAIRE A., COTTE J. : Pæumoconiose. - Encycl. Médico Chirurg. 1961, Tome I, 6.018. A.10.

ROCHEMAURE J., BROUET G. : Coeur pulmonaire chronique des bronchopneumopathies chroniques obstructives. - Revue du Prat. Décembre 1965, Tome XIX, n° 31.

RODNAN G.P., BENEDEK T.G., MEDSGER T.A., CAMMARATA R.J. : The association of progressive systemic sclerosis with silicosis. - Ann. Inter. Med. 1967, 66, 323-334.

ROSSIER Ph., BUHLMANN A., LUCHSINGER P. : Cor pulmona se und silikose. - ARch. Gewerbepath. Generbelyg. 1955, 13, 486.

ROUSSEAU G. : Le retentissement cardio-vasculaire de la silicose. - Ouest Med. 1962, 15, p. 708.

RUETTNER J.R. : Die Silikose in der schweiz, 1945-1960. - Suppl. Pathologia et Microbiol. 1960, 23, 150.

SADOUL P., METZ J., CHENIER F. et PARMENTIER F.R. : Retentissement cardio-vasculaire des pneumoconioses. Etudes conjointes d'hémodynamique des échanges gazeux et des volumes pulmonaires. Maroc Med. Mai 1961, 40, n° 432, 429, 436.

SADOUL P., METZ J. : Les modifications circulatoires pulmonaires au cours des pneumoconioses. - Arch. Mal. Prof. Juillet-août 1959, 20, n° 4, 443-445.

SADOUL P., SCHRIPEN, UFFHOLTZ H., PHAM Q.T. : Evolution clinique de 195 pulmonaires chroniques soumis à un cathétérisme du coeur droit entre 1957 et 1965. Bull. Physio. Path. Resp..

SADOUL P., DENOLIN H., et ORIE N.G.M. : L'exploration fonctionnelle pulmonaire, 1965, Flammarion éditeur.

SADOUL P. : Les perturbations de la fonction respiratoire au cours des bronchopneumopathies professionnelles. Bronchopneumo. prof. un volume 504 p. Masson éditeur, Paris 1961.

SADOUL P. et DUSAPIN M. : L'expertise de la silicose pulmonaire. 1 volume 324 p., Humblet Ed. Nancy 1959.

SALOMON et GUALLARD J. : Alteration électrocardiographique chez les silicotiques. - Rev. espano. cardiol. oct. 1967, 20, n°4 , 502-512.

SAUVAGE R., MERLIER M. et CABANNE F. : Les exérèses pulmonaires en silico-tuberculose. - Poumon et Coeur 1960, Tome 16, n° 3.

SCHAUTZ R. et KLEIN W. : Bronchial carcinom une silikose chirurg. 1960, 31, 135-141.

SECHAUD R., et GARDIOL D. : Silicose et paralysie diaphragmatique. Schweiz. Med. Uschr., 30 août 1969, 99, N° 35, 1249-1251.

SCHEPERS G.W. : Silicose et tuberculose. - " Industrial Med. and Surgery " . Juin 1964, Miami. Vol. 33, n° 6.

SCHLIPKÖTER H.W. : Traitement prophylactique de la silicose expérimentale. - Empi. Rome, Italie, avril-mai 1964, vol. 4, n°4-5, p. 2940.

SCHROEDER W., FRANKLIN E.C., Mac EVEN C. : Rheumatoid factors in a patient with silicosis with round nodulaire fibrosis of the lung in the absence of rheumatoid arthritis. - Arthr. Rhum. 1962, 6, 10-16.

SCHUCHARDT E., GÜNTHER G. : Silicose et sclérodermie progressive. Existe-t-il une relation étiologique entre ces deux maladies. - " Deutsche Medizinische Wochenschrift. Stuttgart. Rep. Fed. Allemagne " . 27 février 1970, Vol. 35, n° 9, p. 467-468.

SCHWEITZER Astrid : La silico-tuberculose. - Thèse 1956, J. Fac. De Strasbourg.

SOSNIEZ M., et MAJENSKY H. : Tableau pathomorphologique des reins dans l'évolution de la silicose. - " Medycina Pracy " . Varsovie. Pologne 1964, Vol. 15, n° 5, p. 227-266.

SORS Ch. BROUET G., CHOUBRAC P., TNOËL ASSELIN L., RIST M., PEQUIGNET H. : Préventions et traitement des pneumoconioses. La presse médicale, avril 1965, 73, n° 19.

TACQUET A., VOISIN C., MACQUET V. : Les infections à mycobactéries atypiques au cours des pneumoconioses des mineurs de charbon. Poumon et Coeur 1960 . Tome 16, n° 3.

TAKEDA K., KIKUCHI K., KOBAYASKI H., ALZANRA M., KODAMOR T., TOYOFUKU Y. : Silicosis and cancer of the lung in kokkaido. Report of 50 cases of silicosis Jap. I. Cancer clin. 1964, 10, 627-636.

TIMAR M., MANDI A., TUROS E. : Dust exposure und bronchitis. Munkaveileten. Budapest 1962, 8, 36.

TIMAR M. and A. TOTH : Occurence of plasma cells in experimental pneumoconiosis. - La Med. del Lavoro. , avril 1962.

TOURNIAIRE A., DEYNERIX F., TARTULIER M. : Le syndrome prémonitoire du coeur pulmonaire chronique. - SEm. Hôp. Paris 1955, 34, 3587.

TOURNIAIRE A., TARTULIER M., BLUM J., DEYNERIX, GREYST : Le coeur pulmonaire chronique. L'expansion Aédition.

TSOLOV Chr., MICHEVA M. : Certaines particularités dans la clinique, les manifestations et le développement de la silico-tuberculose. - Med. del Lavoro, 1967, vol 58, n° 32.

UEHLINGER E. : Mieselstaubpneumokoniose und atelektase. - Arch. F. Gewerbe. path., Gerwerbelyg. 1965, 13 , 496-507.

VERHAEGUE A., DELCAMBRE S., GRAILLES M., VOISIN C. : A propos de l'étude anatomoclinique d'une observation de polyarthrite rhumatoïde avec image pulmonaire nodulaire chez un silicotique. Approche nosologique du syndrome de Caplan. - Séance du 17 décembre 1969 de la Soc. Française de Rhumatologie.

VERHAEGUE A., DELCAMBRE B. : Polyarthrite rhumatoïde et silicose pulmonaire. - Séance du 17 juin 1967 et de la ligue Fr. contre le rhumatisme.

VIGLIANI E.C. : Quelques considérations sur la théorie immunitaire de la silicose. - Med. lavoro 1960, 51, 655.

VIGLIANI E.C., CHIAPPIANO G. : Physiopathologie de la silicose. - Revue du Prat. 1967, Tome XVII, n° 26.

VOICULESCO A., KREIFELD M., BISTREANU J. : Aspect de la dynamique du coeur et de l'électrocardiogramme au repos et après effort chez les silicotiques. - Poumon et coeur 1968, 24, n° 2, 229-237.

VOISIN C. : Poussière et bronchite chronique. - Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1964, 115, 43-49.

WAREMBOURG H. : Electrocardiogramme des silicotiques. Apparition du syndrome électrique du coeur pulmonaire chronique. - Arch. Mal. Coeur Octobre 1962.

WAREMBOURG H., Mlle PIAT G., SAVINEL E. : Valeur comparée de l'aérosol expectorant et du lavage bronchique comme méthode d'investigation bactériologique chez les pauci bacillaires. - Press. Med. 1957, 65.

WEISSMAN H. : Silicosis and bronchogenic carcinomas. - Amer. Rev. Tuberc. 1957, 76, 1088-1093.

WELLS Al. - Le coeur pulmonaire dans la pneumoconiose des mineurs. Brit. Heart J. Janvier 1954, 16, n° 1, 74-78.

WIDDICOMBE J.G. : Reflex control. of airway calibre, in proceedings of the internat. Union of physiological Science XXII, int. Congress Levelen 1962, 1, 116.

WIDDICOMBE J.G., KENT D.C., NADEL J.A. : Mechanism of bronchoconstriction during inhalation of dust. - App. Physio. 1962, 17, 6-13.

WIDIMSKY J., VALACH H., DEDJAR B., FEJFAR, VYSLANZI, LUKES M. : The electrocardiographic pattern of right ventricular hypertrophy in cor pulmonale. Cardiol. Bascs 1960, 36, 287.

WORTH G. : The bronchic in silicosis. In proceedings of the pneumoconiosis conference. Johannesburg 1959, Charchill p. 187, Londres 1960.

WORTH G., GASTHANS L., MUYSSERS K., SICHOFF F. : Dust inhalation. - Arch. Environ. Health. 1963, 7, 556.

ZWIS et BECKLAKE M.R. : Respiratory fonction of witwatersrand
gold miners. - Brit. J. Industr. Med. 1958, 15, 258.

XXXXXXXXXX

VU, le Président de Thèse,

M. le Professeur DESOILLE.

VU, le Doyen,

M. le Professeur MILLIEZ.

VU, le Recteur,

M. MALLET

